

# L'ACÉTONURIE A L'ÉTAT NORMAL

## ET CHEZ LE DIABÉTIQUE

Par E. LAMBLING

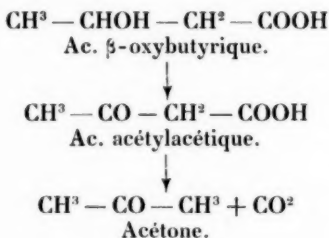
Professeur à la Faculté de Médecine de Lille.

On sait qu'au cours du diabète, et surtout immédiatement avant et pendant le coma, l'urine élimine des quantités souvent très considérables d'acétone, accompagnée de deux acides, l'acide  $\beta$ -oxybutyrique et l'acide acétylacétique, que l'on réunit avec l'acétone, on verra plus loin pour quelles raisons, sous la dénomination commune de *corps acétoniques*. Pendant longtemps on a considéré ces composés comme des produits anormaux, étrangers à l'organisme bien portant, comme des témoins spécifiques de la déviation pathologique qu'a subie la nutrition du diabétique. Mais voici que de plus en plus on est conduit aujourd'hui à envisager ces produits, et surtout les acides  $\beta$ -oxybutyrique et acétylacétique, comme représentant une étape par laquelle passe normalement le travail de simplification des matériaux alimentaires; en sorte que l'état pathologique que traduit l'acétonurie n'apparaît plus comme une déviation de ce travail vers des produits anormaux, mais comme une altération quantitative d'un processus normal. De ce fait, le syndrome de l'acétonurie prend chez le diabétique un aspect et un intérêt nouveaux.

A cette acquisition s'en ajoutent d'autres encore, relatives aux précurseurs des corps acétoniques, au lieu de formation de ces composés, à leur destruction au niveau des tissus, et l'on se propose de montrer d'abord, dans ce qui suit, quelle position donnent au problème de l'acétonurie les résultats réunis jusqu'à ce jour. On étudiera ensuite les principaux caractères de l'acétonurie diabétique.

I. — PHYSIOLOGIE DES CORPS ACETONIQUES <sup>1</sup>

On désignera ci-après sous le nom de *corps acétoniques* le groupe formé par l'acide  $\beta$ -oxybutyrique, l'acide acétylacétique et l'acétone <sup>2</sup>. C'est l'acide  $\beta$ -oxybutyrique qui représente, dans l'organisme, la substance mère des deux autres. Cette relation, déjà rendue vraisemblable par la facilité avec laquelle la transformation en question s'opère *in vitro* <sup>3</sup>, a été établie directement. En donnant à un chien dépancréaté du  $\beta$ -oxybutyrate de sodium, on provoque une excrétion d'acide acétylacétique et d'acétone, et l'ingestion d'acide acétylacétique chez l'homme à l'état de jeûne hydrocarboné, ou chez le chien dépancréaté, est suivie de l'élimination d'acétone <sup>4</sup>. On a donc bien la série que voici :



Sous le nom d'acétonurie, on entendra donc, dans ce qui suit, non seulement l'excrétion d'acétone par l'urine, mais encore celle des deux précurseurs immédiats de ce corps.

<sup>1</sup> On ne pourra pas strictement borner cet exposé aux faits physiologiques ; celui-ci ne serait pas complet sans de fréquents emprunts à la pathologie.

<sup>2</sup> Chimiquement, l'acide acétylacétique et l'acétone sont seuls à posséder la fonction cétonique, que ne présente pas leur précurseur commun, l'acide  $\beta$ -oxybutyrique. Mais il est commode, au point de vue physiologique, de comprendre aussi l'acide  $\beta$ -oxybutyrique dans le groupe de corps acétoniques de l'organisme. Pour la même raison, on dit souvent, en parlant des deux acides en question : les *acides acétoniques*.

<sup>3</sup> Une solution aqueuse étendue d'acide  $\beta$ -oxybutyrique commercial, traitée par quelques gouttes d'eau oxygénée, donne aussitôt, avec une solution très étendue de perchlorure de fer, la coloration rouge caractéristique de l'acide acétylacétique, et la solution de cet acide, bouillie avec un peu d'acide chlorhydrique, laisse aussitôt distiller de l'acétone (F. O. Black).

<sup>4</sup> Minkowski. *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, xxxi, 183, 1893. — Schwartz, *ibid.*, xl, 168, 1898. — Geelmuyden, *Skand. Arch. f. Physiol.*, xi, p. 97, 1900.

**L'acétonurie physiologique et l'acétonurie du jeûne hydrocarboné.** — Il existe une acétonurie physiologique. Elle consiste dans l'excrétion de petites quantités d'acide acétylacétique et d'acétone<sup>1</sup>, qui, évaluées en acétone, font de 10 à 30 milligrammes en vingt-quatre heures. L'air expiré en renferme plus encore, de 30 à 80 milligrammes par jour; mais on n'a pas encore pu saisir l'acide  $\beta$ -oxybutyrique dans l'urine normale.

On peut provoquer, chez un individu bien portant, une acétonurie bien plus intense que celle de l'homme normal alimenté à la manière habituelle, en le mettant en état de jeûne complet, et l'on sait, principalement par les recherches de Hirschfeld<sup>2</sup>, que le seul facteur qui agit ici, c'est le *jeûne hydrocarboné*, c'est-à-dire la suppression non de tous les aliments, mais du seul aliment hydrocarboné. Il suffit en effet de nourrir un individu presque uniquement avec des albumines et des graisses (viande, bouillon, œufs, salades cuites, etc.) pour provoquer promptement une acétonurie intense. Exemple (les quantités indiquées se rapportent à l'urine des vingt-quatre heures) :

I. — JEUNE TOTAL<sup>3</sup>

Jours.	Acétone <sup>4</sup> .	Ac. $\beta$ -oxybutyrique.
1	0gr,027	0gr
2	0gr,721	6gr,20
3	2gr,990	10gr,85

} Jeûne.

## II. — JEUNE HYDROCARBONÉ

(200 à 250 gr. de viande et 200 à 300 gr. de graisse)

1	0gr,062	0gr,84
2	0gr,660	0gr,73
3	2gr,550	3gr,56
4	3gr,110	14gr,70

<sup>1</sup> G. Embden et Schliep. *Zentralbl. f. die ges. Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels*, nouv. suite, II, 289, 1907.

<sup>2</sup> Hirschfeld. *Zeitschr. f. klin. Med.*, xxviii, 176, 1895, et xxxi, 22, 1897.

<sup>3</sup> G. Satta. *Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol.*, vi, 1, 1905.

<sup>4</sup> Sauf indications contraires, les quantités d'acétone citées dans cette étude pour l'urine s'appliquent toujours à la fois à l'acétone et à l'acide acétylacétique, parce qu'au cours du dosage, tel qu'on le pratique habituellement, cet acide est décomposé en acétone et en acide carbonique.

Et voici maintenant la contre-épreuve, montrant l'action anticétogène immédiate des hydrates de carbone ingérés :

SUJET DE L'EXPÉRIENCE I.

Jours.	Acétone.	Ac. $\beta$ -oxybutyrique.	Remarques.
1	1 <sup>gr</sup> ,890	4 <sup>gr</sup> ,84	Œufs et bouillon.
2	0 <sup>gr</sup> ,248	0 <sup>gr</sup> ,023	Addition d'hydrates de carbone.
3	0 <sup>gr</sup> ,090	0 <sup>gr</sup> ,020	
4	0 <sup>gr</sup> ,012	0 <sup>gr</sup> ,014	
5	0 <sup>gr</sup> ,010	0	Alimentation habituelle.

L'acétonurie du jeûne n'est pas toujours aussi marquée, et son intensité varie beaucoup d'un individu à l'autre. Souvent l'urine ne contient au maximum que 50 à 75 centigrammes d'acétone en vingt-quatre heures, même après plusieurs jours de jeûne. Il n'existe aucun rapport constant entre les quantités des divers corps acétoniques, sauf celui-ci : dans l'acétonurie du jeûne, comme dans celle du diabétique, l'excrétion de l'acide  $\beta$ -oxybutyrique peut atteindre un grand nombre de grammes, alors que celle de l'acétone (y compris l'acide acétyl-acétique) en est encore aux centigrammes. Notons encore que 50 à 60 grammes d'hydrate de carbone, ajoutés à une ration de viande et de graisse, ou donnés pendant le jeûne complet, suffisent en général pour supprimer l'acétonurie de l'homme non diabétique. D'après Satta, il en faut plus pour supprimer l'acétonurie provoquée par plusieurs jours de jeûne, que pour empêcher celle-ci de s'établir.

C'est donc bien la *suppression des hydrates de carbone* qui est la cause de l'acétonurie du jeûne<sup>1</sup>, et nous verrons que telle est aussi la cause principale, sinon la cause unique, de l'acétonurie diabétique<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> On ne sait rien sur la cause de ce pouvoir « anticétogène » des hydrates de carbone.

<sup>2</sup> Beaucoup d'acétonuries pathologiques que l'on a distinguées au début, acétonurie des aliénés, des névrosés, des fébricitants, etc., s'expliquent par le même mécanisme. Toutes ces affections ont, en effet, ceci de commun qu'elles sont accompagnées d'inanition ou d'alimentation insuffisante, c'est-à-dire de privation plus ou moins complète d'hydrates de carbone. Toutefois cette explication ne suffit pas partout. On observe parfois des acétonuries fébriles, qui sont loin de rétrograder aussi nettement que l'acétonurie par inanition lorsqu'on administre des hydrates de carbone; en sorte qu'il faut admettre ici l'intervention de deux facteurs cétogènes, l'inanition hydrocarbonée et une action spéciale de l'agent infectieux.



Cette acétonurie par inanition hydrocarbonée est accompagnée, du côté de l'urine, *par un changement caractéristique de la répartition de l'azote entre l'urée et l'ammoniaque*. Dans l'urine normale, l'azote de l'ammoniaque ne représente que 2 à 6 p. 100 de l'azote total, celui de l'urée faisant environ 85 p. 100. Au contraire, dans l'urine du jeûne total ou du jeûne hydrocarboné, la part de l'ammoniaque s'élève, au troisième ou au quatrième jour, à 8, à 14 ou 18 p. 100, tandis que celle de l'urée descend corrélativement à 74 p. 100 par exemple. Chez le jeûneur professionnel Succi, qui éliminait du vingtième au trentième jour de jeûne de 5 gr. 28 à 13 gr. 60 d'acide  $\beta$ -oxybutyrique par jour, la part de l'ammoniaque s'est élevée pendant ce temps jusqu'à 20.4-35.30 p. 100, tandis que celle de l'urée était abaissée à 54.0-69.3 p. 100 de l'azote total<sup>1</sup>.

C'est que l'organisation résiste, comme on le sait, à l'action toxique des acides qu'il produit ou qui lui viennent du dehors, en diminuant sa production d'urée et en employant à la neutralisation de ces acides l'ammoniaque devenue ainsi disponible. Nous verrons que chez le diabétique, ce mécanisme de défense entre en jeu avec une très grande puissance au cours de l'intoxication acétonique, et nous aurons à rechercher quelles en sont les meilleures conditions de fonctionnement.

**Origine des corps acétoniques.** — C'est là une question qui intéresse non seulement le physiologiste, mais aussi, et à un très haut degré, le médecin, puisque l'intoxication acétonique est une menace grave pour le diabétique, et qu'il importe dès lors de savoir de quelle catégorie alimentaire sortent ces corps. On ne retracera pas ici le long débat qui s'est engagé sur cette question, et dont l'exposé détaillé ne répondrait pas au but de cette étude, et l'on se bornera au rappel de quelques faits essentiels.

On peut, tout d'abord, écarter du débat les *hydrates de carbone*, puisque c'est en l'absence de ces aliments que l'acétonurie est maximum. Quant aux deux autres catégories alimentaires, les *graisses* et les *protéiques*, elles peuvent être l'une et l'autre productrices de corps acétoniques, le rôle prépondérant étant tenu sans doute par les graisses.

<sup>1</sup> Bruggsch. *Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1, 419, 1905.

En ce qui concerne d'abord les *graisses*, c'est-à-dire en fait les acides gras<sup>1</sup>, que Geelmuyden et Rumpf ont les premiers mis en cause, il est bien établi que chez le diabétique, chez le chien en état de diabète phlorizique et chez l'homme rendu acétonurique par le jeûne hydrocarboné, l'ingestion de butyrate de sodium ou d'une graisse riche en butyrine, comme le beurre, augmente nettement l'excrétion des corps acétoniques<sup>2</sup>. Avec les acides gras supérieurs, qui représentent la masse principale des graisses alimentaires<sup>3</sup>, les résultats expérimentaux ont été moins prononcés, et aussi moins constants, le diabétique ne répondant pas toujours à une augmentation de la graisse ingérée par une acétonurie plus forte<sup>4</sup>. Mais l'ensemble des résultats obtenus, et aussi des preuves indirectes qui ne peuvent pas être développées ici<sup>5</sup>, fait que l'on est, en général, d'accord pour reconnaître aux graisses un rôle cétogène important, peut-être prépondérant.

S'il en est vraiment ainsi, c'est donc que l'organisme simplifie ses acides gras supérieurs, les fait descendre, par raccourcissement de leur chaîne, au niveau de l'acide butyrique, pour transformer enfin cet acide en acide  $\beta$ -oxybutyrique, acide acétylacétique et acétone. Or, la réalité d'une telle simplification vient d'être démontrée par Embden et ses collaborateurs<sup>6</sup>, à l'aide d'expériences dont l'intérêt et la portée dépassent la question qui nous occupe ici, parce que ces recherches ont révélé le lieu de formation des corps acétoniques, et qu'elles semblent peu faire de ces corps des produits du travail normal de l'organisme. En voici la substance.

<sup>1</sup> Cent grammes de graisse fournissent par saponification environ 95 gr. d'acides gras. Du reste, l'autre constituant des graisses, la glycérine, n'intervient pas dans le phénomène de l'acétonurie.

<sup>2</sup> Geelmunden. *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, xxiii, 431, 1897, et xxvi, 381, 1898. — Löb. *Zentralbl. f. Stoffwechselkrankheiten*, iii, 198, 1902 (Voyez, en outre, les travaux de Schwartz, de Waldvogel et d'autres encore). Dans une expérience de Löb, l'ingestion de 18 gr. de butyrate de sodium a été suivie de l'excrétion d'un surplus de 7 gr. d'acide  $\beta$ -oxybutyrique.

<sup>3</sup> Le beurre, qui est la graisse alimentaire la plus riche en butyrine que nous connaissions, contient de 6 à 7 p. 100 de glycérides d'acides inférieurs (butyrine, caproïne), contre 93 p. 100 de glycérides des acides gras supérieurs (acides palmitique, stéarique, oléique).

<sup>4</sup> Cela résulte sans doute de ce fait que l'acétonurie tient moins à la quantité de graisse offerte à la cellule qu'à l'état même de cette cellule, tout comme la consommation en oxygène des tissus est réglée non par la grandeur de l'apport en oxygène, mais par les besoins respiratoires des cellules (Magnus-Levy).

<sup>5</sup> Dans un cas souvent cité de Magnus-Levy, l'urine d'un diabétique a éliminé en trois jours 342 gr. de corps acétoniques, alors que la quantité d'albumine détruite en même temps n'était que de 242 gr. Comme ce malade en était réduit aux albumines et aux graisses, il suit de là qu'au moins une partie importante de ces 342 gr. provenait nécessairement des graisses, c'est-à-dire des acides gras supérieurs.

<sup>6</sup> Embden et Kalberlah. *Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol.*, viii, 121, 1906. — Embden, Salomon et Schmidt. *Ibid.*, viii, 129, 1906. — Embden et Marx. *Ibid.*, xi, 318, 1908. — Embden et Engel. *Ibid.*, xi, 323, 1908.

Lorsqu'on fait passer pendant environ une heure du sang de bœuf ou de chien, en circulation artificielle, à travers un foie de chien que l'on vient de détacher de l'animal, on constate que ce sang se charge de petites quantités d'acide acétylacétique et d'acétone (de 12 à 27 milligrammes par litre), tandis que le rein, les muscles et le poumon ne donnent rien dans les mêmes conditions. Si l'on ajoute ensuite à ce sang de l'acide butyrique (normal), la quantité d'acétone produite (acétone et acide acétylacétique) s'élève aussitôt à 128 milligrammes par litre de sang. Sont également cétogènes dans les mêmes conditions, outre l'acide butyrique (qui est en C<sup>4</sup>), les acides<sup>1</sup> caproïque (en C<sup>6</sup>), caprylique (en C<sup>8</sup>) et caprique (en C<sup>10</sup>).

On voit donc que des acides à chaîne déjà beaucoup plus longue que celle de l'acide butyrique, partagent avec ce dernier le pouvoir cétogène, et il devient dès lors très vraisemblable que des termes encore plus élevés dans la série, comme les acides palmitique et stéarique, possèdent aussi cette propriété. Nous reviendrons plus loin sur le mécanisme chimique de ces transformations et sur les conséquences biologiques que comportent ces résultats.

Enfin, l'impossibilité où l'on est dans certains cas d'expliquer la production de quantités considérables de corps acétoniques par la destruction de la quantité de graisse consommée par l'organisme dans le même temps, a ramené plusieurs auteurs à la théorie de l'origine protéique possible d'une partie des corps acétoniques. Puis on a démontré directement que beaucoup d'acides aminés, c'est-à-dire les constituants de la molécule protéique, sont cétogènes. C'est ainsi que Baer et Blum<sup>2</sup> ont vu que l'ingestion de leucine, de tyrosine, de phénylalanine fait monter très fortement chez le diabétique l'excrétion d'acétone (y compris l'acide acétylacétique) et d'acide  $\beta$ -oxybutyrique<sup>3</sup>. D'autre part, Embden et ses collaborateurs<sup>4</sup> ont montré qu'en circulation artificielle à travers le foie normal (voir plus haut), les trois mêmes acides aminés sont des producteurs énergiques d'acide acétylacétique et d'acétone, et l'on sait que ce dernier acide a pour précurseur immédiat et nécessaire l'acide  $\beta$ -oxybutyrique.

### Les corps acétoniques sont-ils des produits normaux?

— Des recherches qui viennent d'être exposées, il ressort ce fait capital que ce n'est pas seulement l'organisme du diabétique, mais aussi le foie normal, qui, lorsqu'il simplifie les

<sup>1</sup> Il s'est agi, dans toutes ces expériences, des acides dits normaux, c'est-à-dire à chaîne carbonée non bifurquée.

<sup>2</sup> Baer et Blum. *Arch. f. exp. Path. u. Pharmac.*, LV, 89, et LVI, 92, 1906.

<sup>3</sup> Par exemple 33 gr. de leucine, introduits *per os*, ont provoqué chez un diabétique l'excrétion de 13 gr. d'acide  $\beta$ -oxybutyrique.

<sup>4</sup> Embden, Salomon et Schmidt. *Beitr. z. chem. Physiol. u. Path.*, VIII, 129, 1906.  
— Embden. *Maly's Jahresb.*, XXXVII, 856, 1907.

acides gras élevés et les acides aminés, les fait descendre jusqu'au niveau de l'acide butyrique, pour en faire ensuite de l'acide  $\beta$ -oxybutyrique, substance mère des autres corps acétoniques. Or, nous consommons par jour, sous la forme de graisses, de 50 à 100 grammes d'acides gras, et sous la forme de protéiques, à peu près autant d'acides aminés, puisque ces corps forment au moins 70 p. 100 de la molécule des albumines. Ce sont donc des quantités considérables de matériaux alimentaires qui dans leur dégradation peuvent passer — il serait prématuré de dire qu'elles passent nécessairement — par cette étape de l'acide  $\beta$ -oxybutyrique, en sorte que *les corps acétoniques nous apparaissent comme des produits normaux de la désassimilation*, que l'organisme produit transitoirement en quantités peut-être très considérables.

On peut objecter ici que ce n'est que chez le diabétique que l'action cétogène des acides gras et des acides aminés s'est manifestée avec intensité (voy. les notes 4 à la page 194 et 3 à la page 195), tandis que pour le foie normal, c'est par milligrammes (une centaine au plus) qu'il a fallu compter l'acétone emportée après une heure par un litre de sang. Mais il faut se rappeler ici les difficultés inhérentes à une circulation artificielle, laquelle ne réalise qu'imparfaitement les conditions normales. On doit tenir compte aussi d'un phénomène de destruction qui, dans le foie normal, accompagne incessamment, comme nous allons le voir, celui de la production des corps acétoniques. Enfin il faut surtout ne pas perdre de vue que grâce à la rapidité de la circulation du sang, des corps dont l'organisme transporte en vingt-quatre heures des quantités considérables, comme l'urée et le glucose, n'apparaissent à chaque instant dans le sang qu'en très faibles proportions (par exemple 1 gramme de glucose par litre de sang, pour un corps dont nous détruisons de 300 à 400 grammes par jour). Comme on estime à 100 litres environ la quantité de sang qui traverse le foie en une heure, on voit quelles quantités considérables peuvent représenter en 24 heures des milligrammes de corps acétoniques par litre de sang.

Remarquons encore que le pouvoir cétogène des acides aminés n'est établi, à la vérité, que pour la leucine, la phénylalanine et la tyrosine; mais rien n'indique que les autres acides soient dénués de ce pouvoir, et d'ailleurs les trois acides en question représentent déjà une fraction importante de la molécule protéique, puisque la caséine, par exemple, donne par hydrolyse 10.5 p. 100 de leucine, 3.2 p. 100 de phénylalanine et 4.5 p. 100 de tyrosine, ce qui fait déjà 18 p. 100 du poids de la molécule.

**Destruction des corps acétoniques à l'état normal. —**

Si vraiment les corps acétoniques représentent une étape normale par laquelle passent en partie ou en totalité les acides gras et les protéiques au cours de leur simplification, il est indiqué de rechercher le mécanisme par lequel ces corps sont détruits à leur tour, puisqu'à l'état normal l'organisme n'élimine que des traces de corps acétoniques. Que nos tissus possèdent un tel pouvoir de destruction, c'est ce que démontrent un grand nombre d'expériences. Ainsi, chez l'homme bien portant et alimenté à la manière ordinaire, des doses de 25 grammes d'acide  $\beta$ -oxybutyrique données *per os* disparaissent complètement (Schwartz, Waldvogel, Mac Kenzie<sup>1</sup>), et des doses de 20 à 21 grammes d'acétylacétique sont détruites aussi jusqu'à la proportion de 99.3 p. 100 (Schwartz, Geelmuyden<sup>2</sup>). L'acétone, au contraire, n'est que difficilement brûlée, puisqu'avec des doses de 0 gr. 3 à 0 gr. 6 par kilogramme de chien, 60 à 76 p. 100 du produit ingéré s'éliminent par l'urine et par l'air expiré. Ce n'est donc pas le chemin de l'acétone que prend vraisemblablement la destruction de l'acide acétylacétique.

Ce pouvoir destructeur peut être saisi aussi en mettant directement l'acide acétylacétique au contact des tissus *in vitro*<sup>3</sup>. Le sang, les purées de rein, de rate et surtout de foie font disparaître une fraction considérable (jusqu'à 64 p. 100 avec le foie) de l'acide acétylacétique qu'on leur ajoute, et le produit formé n'est pas de l'acétone<sup>4</sup>. Il est possible que ce soit de l'acide acétique.

**Nature de la déviation pathologique de l'acétonurie.**

— On voit quel rôle prépondérant toutes ces expériences assignent au foie dans la physiologie, donc aussi, vraisemblablement, dans la pathologie des corps acétoniques. Et l'expérience vérifie cette prévision, car si l'on fait passer du sang de bœuf à travers un foie de chien enlevé à un animal phloriziné ou dépancréaté, c'est-à-dire en état d'acétonurie pathologique, on

<sup>1</sup> Mac Kenzie. *Journ. chem. Soc.*, LXXXI, 1402, 1902.

<sup>2</sup> Geelmuyden. *Skand. Arch. f. Physiol.*, XI, 97, 1900.

<sup>3</sup> Embden et Michaud. *Beitr. chem. Physiol. u. Pathol.*, XI, 332, 1908.

<sup>4</sup> L'acétone est également détruite par les tissus, mais beaucoup moins énergiquement.

constate que ce sang, auquel un foie normal cède de 12 à 27 milligrammes d'acétone par litre, en emporte ici de 69 à 139 milligrammes par litre. Cette différence tient-elle à un encombrement du foie diabétique par des produits prêts à être transformés en corps acétoniques, c'est-à-dire à une *exagération de la production*, ou au contraire à une *diminution de la destruction* des corps acétoniques par le foie ? Il semble bien que la seconde de ces deux hypothèses soit à écarter, car Embden et Michaud<sup>1</sup> n'ont observé aucune différence entre le foie du chien normal et celui du chien dépancréaté, en ce qui concerne le pouvoir destructeur vis-à-vis de l'acide acétylacétique. Les muscles du chien diabétique ont aussi conservé, à cet égard, un pouvoir comparable à celui du muscle normal. Ajoutons que le suc d'expression du foie est dénué de toute action. Il faut se borner à enregistrer ces faits dont l'interprétation est encore difficile, mais dont le haut intérêt apparaît clairement.

**Importance des corps acétoniques dans l'étude de la physiologie de la nutrition.** — Notons en terminant l'importance que présente, pour la physiologie des graisses et des protéiques, la question des corps acétoniques. En ce qui concerne d'abord les graisses, on est très mal renseigné sur la manière dont l'organisme s'y prend pour simplifier et conduire jusqu'à l'état d'acide carbonique et d'eau ces longues chaînes carbonées des acides stéarique, palmitique et oléique, dont nos tissus détruisent chaque jour de 50 à 100 gr., et souvent davantage. Il n'est pas vraisemblable que cette combustion soit d'emblée totale, sans production de termes intermédiaires. La présence dans le beurre (donc dans le lait) de *tous* les acides gras pairs, c'est-à-dire des acides à nombre pair d'atomes de carbone, depuis l'acide stéarique jusqu'à l'acide butyrique et même jusqu'à l'acide acétique, est au moins un indice que cette simplification pourrait avoir lieu par étapes. On ne connaît pas mieux, d'autre part, le chemin que prennent, dans la désassimilation des protéiques, les acides aminés résultant de l'hydrolyse de ces aliments. On suppose que ces acides perdent leur groupe aminé sous la forme d'ammoniaque, laquelle sert ensuite

<sup>1</sup> Embden et L. Michaud. *Biochems. Zeitschr.*, xii, 206, 1908.

à faire de l'urée. Mais on ignore par quelles étapes passe le reste non azoté de la molécule, avant d'aboutir à l'eau et à l'acide carbonique.

Or, la connaissance de ces étapes constitue la partie essentielle du problème physiologique des *échanges nutritifs intermédiaires*, problème capital dont l'importance n'est pas toujours suffisamment mise en lumière, et qui se pose pour tous nos aliments. Nous savons que tel aliment aboutit à tels déchets, mais nous ignorons souvent presque entièrement le chemin qui va de cet aliment à ces déchets. Et cependant, c'est sur ce chemin que se produisent vraisemblablement toutes les déviations pathologiques qui sont la cause profonde des maladies de la nutrition, et tout phénomène qui permet de saisir au passage une étape dans ce travail de simplification, prend pour cette raison un intérêt considérable.

La production des corps acétoniques nous apparaît aujourd'hui comme étant précisément un phénomène de cet ordre, c'est-à-dire comme permettant de saisir une étape des échanges nutritifs intermédiaires, étape trop fugitive pour qu'on puisse l'étudier à l'état normal, plus accusée au contraire, et par là accessible à nos recherches, chez le diabétique ou dans l'inanition hydrocarbonée, grâce au trouble produit par la maladie ou par le jeûne. Ajoutons qu'en même temps qu'une *étape*, on saisit aussi un *mécanisme* de la désassimilation, car l'étude de la production des corps acétoniques a montré, en outre, que ces corps prennent naissance par le procès dit de la  $\beta$ -oxydation, dont on soupçonnait déjà, pour d'autres raisons, la grande généralité. Mais c'est là un côté de la question que nous devons nous borner à signaler ici<sup>1</sup>.

## II. — L'ACÉTONURIE DANS LE DIABÈTE

### **Marche et causes de l'acétonurie dans le diabète. —**

On a observé l'acétonurie au cours d'un grand nombre de maladies, mais c'est au cours du diabète que ce syndrome

<sup>1</sup> Le lecteur trouvera un exposé sommaire de cette théorie de la  $\beta$ -oxydation dans la *Revue générale des sciences* (Lambling. *Revue annuelle de chimie physiologique*, n° du 28 février 1908, p. 184).



apparaît avec la plus redoutable intensité et qu'il a été le plus étudié.

Au début de la maladie, aussi longtemps que l'organisme détruit encore la majeure partie des hydrates de carbone de la ration, et qu'il n'en perd par le rein, à l'état de glucose, que quelques grammes, l'urine ne contient pas plus que les traces normales d'acétone. Puis à mesure que la tolérance de l'organisme pour les aliments hydrocarbonés diminue, l'acétonurie s'installe et prend une intensité croissante. Pour une alimentation identique et une égale glycosurie, cette intensité est d'ailleurs très variable d'un sujet à l'autre, et même chez un sujet donné, aux diverses périodes de sa maladie.

Citons néanmoins quelques résultats afin de fixer les idées. Les suivants se rapportent à cinq malades différents, observés chacun pendant deux périodes<sup>1</sup>.

HYDRATES DE CARBONE DANS LA RATION	PREMIÈRE PÉRIODE		DEUXIÈME PÉRIODE		ESPACE DE TEMPS ENTRE LES DEUX PÉRIODES
	Sucre dans l'urine par 24 heures.	Acétone dans l'urine par 24 heures.	Sucre dans l'urine par 24 heures.	Acétone dans l'urine par 24 heures.	
50 gr.	0 gr.	0gr,40	0 gr.	0gr,06	3 mois.
50 »	20 »	0gr,51	23 »	0gr,91	6 »
50 »	42 »	1gr,20	49 »	2gr,61	18 »
0 »	31 »	1gr,00	28 »	0gr,31	4 »
0 »	38 »	1gr,17	31 »	0gr,52	23 »

En général, sitôt que l'urine contient de 0 gr. 40 à 0 gr. 50 d'acétone, l'air expiré en contient aussi des quantités supérieures à celles que l'on y trouve habituellement, et l'on sait que l'odeur spéciale de l'haleine des diabétiques avait frappé les cliniciens, longtemps avant que fût connue l'acétonurie.

En même temps apparaissent, ou du moins deviennent accessibles à nos moyens habituels d'investigation, l'acide acétylacétique (coloration rouge de l'urine avec le perchlorure de fer) et l'acide  $\beta$ -oxybutyrique, ce dernier ne survenant souvent qu'un peu plus tard.

Une fois cette acétonurie complète installée, elle varie, bien

<sup>1</sup> C. von Noorden. *Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels*, II, 78, 1907.



entendu, beaucoup selon le sujet, le régime, la tolérance du malade pour les hydrates de carbone, etc. Voici encore, d'après Schwartz, quelques résultats rapportés à vingt-quatre heures, qui fixeront les idées :

	Acétone dans l'urine.	Acétone dans l'air expiré.	Acide $\beta$ -oxybutyrique.
Moyenne de 3 jours.	6 gr. 97	4 gr. 90	43 gr. 90
AUTRE CAS :			
Moyenne de 8 jours <sup>1</sup> .	8 gr. 35	2 gr. 94	7 gr. 91

On voit que lorsque l'acétonurie est bien installée, c'est l'acide  $\beta$ -oxybutyrique qui représente la masse principale des corps acétoniques.

Dans les cas graves, où l'urine contient du sucre, même quand la ration n'en apporte pas du tout, c'est-à-dire quand le sujet fait du sucre avec les albumines, peut-être même avec les graisses de sa ration, des quantités de 30 à 40 gr. d'acide  $\beta$ -oxybutyrique par jour ne sont pas rares; souvent même on atteint 50 à 60 gr. par jour.

Quelle est la cause de ce phénomène? Un facteur important, c'est évidemment le jeûne hydrocarboné dans lequel vit le diabétique. Ce malade, en effet, ou bien ne reçoit plus d'hydrates de carbone, à cause du régime qu'on lui impose, ou bien élimine par l'urine la presque totalité de ceux qu'il reçoit. Dans les cas graves, il élimine même le sucre qu'il fait à partir de ses aliments non hydrocarbonés. En fait, ses tissus vivent donc bien en état de jeûne hydrocarboné, et pour cette raison il y a acétonurie, comme chez l'individu normal privé d'hydrates de carbone<sup>2</sup>. Toutefois, cette explication ne donne pas la clef de toutes les acétonuries diabétiques. Il y a des sujets

<sup>1</sup> Toute cette ligne de résultats est exprimée en acide  $\beta$ -oxybutyrique (Schwartz. *D. Arch. f. klin. Med.*, t. LXXVI, 247, 1903).

<sup>2</sup> Ce qui démontre qu'il en est bien ainsi, c'est que beaucoup de diabétiques, que l'on fait passer du régime ordinaire au régime aussi pauvre en hydrocarbonés qu'il est possible, répondent à ce changement par une acétonurie brusquement très augmentée. C'est qu'avec le régime mixte, ils brûlaient encore une partie de leurs hydrates de carbone, ce qui les préservait totalement ou en partie de l'acétonurie; avec le régime strict, au contraire, cette action anticétogène des hydrates de carbone fait défaut, et l'acétonurie devient plus intense. Ajoutons ici que cette acétonurie, ainsi provoquée par le passage au régime strict, s'atténue peu à peu dans certains cas; dans d'autres, au contraire, elle persiste; et ce signe serait, d'après C. von Noorden, d'un pronostic fâcheux.

qui, sur 150 gr. d'hydrates de carbone que contient, par exemple, leur ration, n'en perdent guère que la moitié par les urines. Ils ont donc brûlé l'autre moitié, soit environ 75 gr., c'est-à-dire une quantité qui suffit largement pour préserver d'acétonurie marquée un sujet normal. Et cependant ces malades éliminent, par exemple, de 2 à 4 gr. d'acétone par les urines en vingt-quatre heures. De telles constatations, ajoutées à d'autres d'une autre nature qu'il serait trop long d'exposer ici, montrent que chez le diabétique, le jeûne hydrocarboné ne suffit pas pour expliquer dans tous les cas l'acétonurie, mais que cette anomalie de la désassimilation reconnaît en outre, chez ces malades, d'autres causes tenant à la nature de la maladie, et qui restent à déterminer.

On voit aussi quel intérêt considérable présente l'étude systématique de toutes les substances qui sont, comme les hydrates de carbone, anticétogènes, c'est-à-dire qui empêchent l'acétonurie. Ainsi agissent les pentoses, la glycérine, l'acide citrique, l'acide glutarique, etc. Ce dernier surtout est actif. Chez le chien dépancréaté il fait baisser, de la manière la plus nette, non seulement l'acétonurie, mais aussi la glycosurie. Peut-être trouvera-t-on de ce côté des agents thérapeutiques précieux.

**La résistance de l'organisme à l'acidose diabétique.** — En dépit d'une acétonurie intense, se comptant par grammes d'acides acétoniques, on voit des diabétiques résister pendant des années à cette « acidose », comme disent les Allemands. En ce qui concerne la résistance à l'action toxique de ces corps en tant qu'acides, on a déjà montré comment elle est atteinte par une production supplémentaire d'ammoniaque, qui assure la neutralisation de ces corps (voir p. 193). Au lieu de quelques décigrammes d'ammoniaque que l'urine normale élimine en vingt-quatre heures, on en trouve alors, dans les cas graves, 4 et 6 gr., et même jusqu'à 10 gr. en vingt-quatre heures, représentant très souvent 20 et 25 p. 100 et même jusqu'à 45 p. 100 de l'azote total (au lieu des 2 à 6 p. 100 de l'urine normale). Aussi le dosage de l'ammoniaque est-il l'un des moyens de déceler la menace d'une intoxication acide chez ces malades<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> C'est même ainsi que Stadelmann est arrivé méthodiquement à l'importante découverte de l'acide  $\beta$ -oxybutyrique (qu'il prit d'abord pour de l'acide cro-

Quelles sont les conditions qui assurent à ce mécanisme de défense le jeu le plus aisé et le plus sûr? Ce sont évidemment celles qui mettent abondamment à la disposition de l'organisme l'ammoniaque nécessaire; et l'on doit se demander dès lors quels sont, dans l'organisme, les corps azotés qui représentent, dans ce cas, la source d'ammoniaque disponible.

Walter, à qui l'on doit une étude bien connue des conditions de l'intoxication chronique par les acides, a soutenu que l'énorme excrétion d'ammoniaque qu'on observe chez le chien intoxiqué par l'acide chlorhydrique, est l'expression du pouvoir que possède cet organisme de démolir ses albumines cellulaires pour faire servir l'ammoniaque ainsi libérée à la neutralisation de l'acide. En réalité, il n'en est rien. Si le carnivore (chien) est si énormément plus résistant à l'intoxication acide que l'herbivore (lapin), cela tient uniquement, comme l'a montré Eppinger<sup>1</sup>, à ce fait que le premier reçoit une alimentation beaucoup plus riche en albumine que le second, conséquemment qu'il trouve dans ses déchets azotés une source plus abondante d'ammoniaque que celle dont dispose l'herbivore. Il suffit, en effet, de donner à un lapin, pendant quinze jours, des aliments riches en protéiques, ou encore de lui injecter sous la peau de l'urée ou des acides aminés, pour le rendre réfractaire à des doses d'acide chlorhydrique auparavant mortelles. Inversement, le chien perd sa résistance à l'intoxication acide, quand on le prive d'aliments azotés.

La source d'ammoniaque à laquelle l'organisme puise pour résister à l'acidose diabétique est ainsi d'autant mieux pourvue que la destruction d'albumine alimentaire est elle-même plus abondante. Une ration fortement azotée est donc obligatoire chez le diabétique, non seulement parce qu'il faut, à l'aide des albumines (et des graisses), compenser la saignée alimentaire représentée par la glycosurie, mais encore parce que l'on assure ainsi la neutralisation facile des acides acétoniques, produits parfois en quantités si considérables.

tique) dans l'urine des diabétiques. Il avait remarqué la forte teneur en ammoniaque de ces urines, et, concluant justement de là à une intoxication acide, il se mit systématiquement à la recherche d'acides anormaux.

<sup>1</sup> H. Eppinger. *Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap.*, III, 530-553, 1906.

## III. — L'ACÉTONURIE AU MOMENT DU COMA

Aussi longtemps que la production des corps acétoniques se maintient dans de certaines limites et que l'élimination de ces corps se fait convenablement, l'organisme supporte bien, ou du moins sans désordres apparents, cette intoxication chronique. Puis à un moment donné, sous des influences encore mal déterminées, on voit éclater les redoutables accidents du coma diabétique. Quel est le mécanisme de ces accidents ?

**Le coma diabétique est-il dû à une intoxication acide ?** — C'est la théorie qui a été défendue de divers côtés et notamment par Magnus-Levy qui, de ce point de vue, a fait une étude remarquable d'une série de cas de coma. Ses arguments peuvent être groupés ainsi qu'il suit :

<sup>1</sup> *L'alcalinité du sang du diabétique s'abaisse à mesure qu'on se rapproche du coma.* — Alors que 100 cmc. de sang normal ont une alcalinité de titration<sup>1</sup> valant de 260 à 380 mmgr. de soude, le sang du diabétique est d'autant moins alcalin qu'on se rapproche davantage des accidents du coma. Exemple (l'alcalinité est exprimée en milligrammes de soude pour 100 cmc. de sang<sup>2</sup>) :

## I. — DIABÈTE A FORME GRAVE :

	Alcalinité du sang.
5 jours avant le coma . . . . .	298
Pendant le coma . . . . .	124

## II. — AUTRE CAS :

Début du coma . . . . .	361
Le lendemain, coma avancé . . . . .	234
Le soir, au moment de la mort. . . . .	144

<sup>1</sup> Je sais bien que l'on a dénié toute valeur aux déterminations de l'alcalinité du sang (Voyez notamment : Guiart et Grimbert, *Précis de diagnostic chimique*, etc., Paris, 1908, p. 106). Mais sans nier les incertitudes inhérentes à ce genre de dosage et la difficulté qu'il y a d'obtenir des résultats comparables, j'estime que cette condamnation est excessive. Les deux séries de dosage données ci-après ne montrent-elles pas d'une manière frappante l'intérêt que présentent de telles déterminations, quand elles sont faites par un même observateur, à l'aide d'une même méthode convenablement choisie ?

<sup>2</sup> Magnus-Levy. *Zeitschr. f. exp. Path. u. Pharmak.*, XLII, 164.

2° En cas de coma guéri, on voit l'organisme se débarrasser de quantités colossales d'acides acétoniques. — Exemple (on a ajouté à ce tableau les quantités de bicarbonate de soude administrées<sup>1)</sup> :

## ÉTAT DU MALADE.

	Bicarbonate de soude ingéré par jour.	Acide $\beta$ -oxy- butyrique dans l'urine par jour.	Acide acétylacétique (calculé d'après l'acé- tone totale) dans l'urine par jour.
Début du coma.	60gr	56gr,6	18gr,3
Maximum.	210gr	81gr,6	33gr,8
Diminution.	90gr	119gr,0	23gr,6
Fin.	80gr	57gr,4	25gr,3
Total		314gr,6	101gr,3

On voit qu'en quatre jours l'organisme a éliminé 415 gr. d'acides acétoniques, et il s'agissait d'un garçon de 13 ans pesant 32 kilos!

3° Lorsque le malade meurt dans le coma, on n'observe pas, en général, cette décharge urinaire; mais on trouve alors, à l'autopsie, que l'organisme a retenu des quantités considérables d'acides acétoniques. Hugounenq a trouvé le sang d'un diabétique en période de coma très riche en acide  $\beta$ -oxybutyrique, et d'après des dosages faits dans des organes et tissus, Magnus-Levy<sup>2</sup> estime à 100-200 gr. la quantité demeurée dans les tissus en cas de mort par le coma, évaluation qui est certainement au-dessous de la vérité.

4° Enfin, il faut administrer des quantités énormes d'alcalins pour obtenir la réaction alcaline de l'urine chez les malades en période de coma. — Exemple<sup>3</sup> :

## I. — COMA GUÉRI :

	Bicarbonate par jour.	Réaction de l'urine.
1 <sup>er</sup> jour du coma.	109gr	acide.
2 <sup>e</sup> — (fin).	102gr	alcaline.

## II. — COMA MORTEL :

1 <sup>er</sup> jour du coma.	85gr	acide.
2 <sup>e</sup> — (mort)	110gr	acide.

Ainsi, dans le premier cas, avec 109 et 102 gr. de bicarbonate de soude, l'urine n'est devenue alcaline que le second jour, et dans le second cas, avec 85 et 110 gr., en tout 195 gr., l'urine est demeurée acide jusqu'à la mort.

<sup>1</sup> Magnus-Levy. *Zeitschr. f. exp. Path. u. Pharmak.*, XLII, p. 183.

<sup>2</sup> Magnus-Levy. *Ibid.*, p. 232.

<sup>3</sup> Magnus-Levy. *Ibid.*, p. 181 et XLV, 400.

Ces faits semblent bien assigner à l'intoxication acide le rôle principal comme facteur du coma. Au point de vue clinique, on peut ajouter à ces arguments les observations relatives à l'efficacité du traitement par les alcalins dont Stadelmann, Naunyn en Allemagne, Lépine et d'autres en France, se sont faits les défenseurs convaincus. Ajoutons ici que des doses massives d'alcalins sont nécessaires si l'on veut qu'elles soient à la hauteur des quantités colossales d'acide qu'il s'agit de neutraliser, et dont les alcalins semblent, en outre, faciliter l'élimination (voir plus loin). Le traitement ne réussit que si le bicarbonate est encore assez vite absorbé et porté en quantité suffisante aux tissus, siège de la production et de l'action toxique des acides. C'est pourquoi certains cliniciens, et notamment ceux de l'école de Naunyn, n'ont pas reculé devant l'injection intraveineuse de bicarbonate, malgré les difficultés et les dangers d'une telle intervention. Et C. von Noorden<sup>1</sup> ajoute que celui qui a assisté une fois aux effets surprenants de ces injections reste convaincu que l'encombrement de l'organisme par des acides est à tout le moins le facteur principal des accidents. Sans doute, le succès n'est pas constant<sup>2</sup>; mais souvent on voit déjà pendant l'intervention le patient se réveiller du coma comme d'un sommeil profond.

Toutefois, quel que soit le poids de tous ces arguments, il n'est pas démontré par là que l'intoxication acide soit seule à conduire le diabétique au-devant du coma. Il n'est pas vraisemblable, dit C. von Noorden<sup>3</sup>, que nous connaissions dès à présent tous les corps toxiques que peut engendrer la déviation pathologique de la nutrition chez le diabétique. Peut-être, dit le même auteur, faudrait-il revenir aussi sur la question de la toxicité propre des acides acétoniques.

Celle-ci a été trouvée, à la vérité, médiocre ou nulle par un grand nombre d'expérimentateurs; mais plus récemment Wil-

<sup>1</sup> C. von Noorden. *Handb. d. Path. d. Stoffwechsels*, II, 85; Berlin, 1907.

<sup>2</sup> Eppinger dit à ce propos que ces succès, qui d'après lui sont nombreux, démontrent que le seul, le véritable agent physiologique de neutralisation des acides acétoniques, c'est l'ammoniaque, et il propose d'essayer chez les diabétiques menacés de coma l'injection sous-cutanée d'urée et l'administration *per os* ou par le rectum d'acides aminés (voyez p. 193).

<sup>3</sup> C. von Noorden, *Handb. d. Path. d. Stoffwechsels*, II, 85, 1907.

bur, Desgrez et Saggio<sup>1</sup> sont arrivés à des conclusions opposées. La question est donc à reprendre.

Au surplus, la théorie de l'intoxication acide se heurte aussi à des contradictions et à des difficultés internes. On explique souvent les effets mortels de cette intoxication en admettant que les acides acétoniques, insuffisamment neutralisés par l'ammoniaque, arrachent aux cellules leurs alcalis constitutifs, ce qui met fin à toute vie normale des tissus. Mais il faudrait démontrer cette spoliation d'alcalis, et l'unique recherche que Magnus-Levy<sup>2</sup> a faite dans cette direction a donné un résultat tout à fait négatif. Le même auteur a fourni à la vérité une autre explication : celle-ci consiste à admettre que les acides se fixant sur les protéiques, les chaînes latérales de ces constituants cellulaires sont immobilisées par cette combinaison, et sont ainsi rendues impropres aux fonctions normales du protoplasma. Mais ce n'est là qu'une hypothèse ingénieuse.

Notons enfin, pour terminer ce qui est relatif à l'administration du bicarbonate de soude, que cette pratique est utile aussi, d'après Magnus-Levy, en dehors du coma; car, même à ces moments, il subsisterait un certain degré d'intoxication acide, comme le montre la difficulté que l'on éprouve à vaincre l'acidité de l'urine à l'aide de prises de bicarbonate. Ainsi Magnus-Levy<sup>3</sup> cite le cas d'une diabétique qui a reçu, pendant un mois, 36 gr. de bicarbonate par jour, et dont l'urine est restée constamment acide, alors que chez un adulte bien portant, 5 à 6 gr. de bicarbonate de soude, répartis dans la journée, suffisent en général pour donner à toutes les portions urinaires une réaction alcaline. Il est donc utile d'aider l'organisme à saturer ces acides. De plus, les alcalins favorisent visiblement l'élimination de ces acides.

*Exemple :* La même diabétique reçoit, pendant des périodes de trois à cinq jours, des quantités décroissantes de bicarbonate, et l'on dose dans l'urine les deux acides acétoniques (acétylacétique et

<sup>1</sup> R. L. Wilbur, cité d'après C. von Noorden, *loc. cit.*, 86. — Desgrez et Saggio, *Soc. de Biol.*, LXIII, 288, 1907.

<sup>2</sup> Magnus-Levy a fait cette constatation, assez grossière à la vérité, à savoir que dans les tissus des diabétiques, le rapport de l'azote aux cendres est le même qu'à l'état normal.

<sup>3</sup> Magnus-Levy. *Zeitschr. f. exp. Path. u. Pharmak.*, XLV, 399 et 407.

$\beta$ -oxybutyrique). Le tableau suivant donne la moyenne journalière observée pendant chaque période :

Bicarbonate de soude administré par jour pendant chaque période.	Acides acétoniques éliminés par jour pendant chaque période.
50gr	60gr,0
36gr	47gr,3
21gr	36gr,0
9gr	31gr,3

On voit que l'excrétion des acides acétoniques diminue en même temps que la dose de bicarbonate ingérée. On éloigne donc le danger d'un accès de coma en assurant fréquemment, par des administrations répétées de bicarbonate, une large élimination des acides acétoniques.

---



# L'EXAMEN FONCTIONNEL DE L'INTESTIN

## DANS LA PRATIQUE JOURNALIÈRE

(Avec 30 gravures dans le texte)

Par le Dr R. S. KOLBÉ (de Châtel-Guyon)

Des Facultés de Paris et de Lausanne  
Ancien Professeur à la Faculté de Médecine de Buenos-Aires.

(Suite et fin.)

---

### Examen chimique.

L'examen chimique, tel qu'il est pratiqué dans certains laboratoires, n'a pas de valeur pour la clinique; il en a, par contre, pour le bilan nutritif et le coefficient d'utilisation sous certaines réserves dans les laboratoires de physiologie et d'hygiène. Une acquisition clinique de l'examen chimique en coprologie, très séduisante en théorie, semblait être l'étude de la digestion normale des graisses (*stéatolyse normale*) et son déficit, c'est-à-dire l'*hypostéatolyse*. L'examen quantitatif des graisses libres, des acides gras et des savons, et de leurs rapports promettait des indications pour le diagnostic différentiel des affections du pancréas et du foie.

En effet, la *stéatolyse* pour le diagnostic et le diagnostic différentiel des maladies pancréatiques et hépatiques est incertaine, sans compter qu'elle est compliquée et exige la dessiccation des fèces. Celles-ci répandent une odeur tellement désagréable et pénétrante, qu'on ne peut pas y procéder aisément dans un laboratoire particulier situé dans une maison de rapport.

Les Allemands, qui ont essayé ce procédé d'abord, après les études fondamentales de Müller et d'autres, l'ont totalement abandonné en clinique<sup>1</sup>, et en France aussi cette méthode est en défaveur<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Prof. Dr Kœster. *Fettresorption im Darne und Gallenabsonderung nach Fett-darreichung*, 1908.

<sup>2</sup> H. Labbé. *La réaction de Cammidge et ses rapports avec les lésions pancréatiques* (*La Presse médicale*, 6 févr. 1909). — Lépine. *Discussion au Congrès français de médecine*, 1907. — Juilhe. *De l'utilisation des graisses alimentaires par l'appareil digestif humain à l'état normal et à l'état pathologique*. Thèse de Lyon, 1908.

Nous reviendrons avec plus de détails sur cette question importante dans une autre publication.

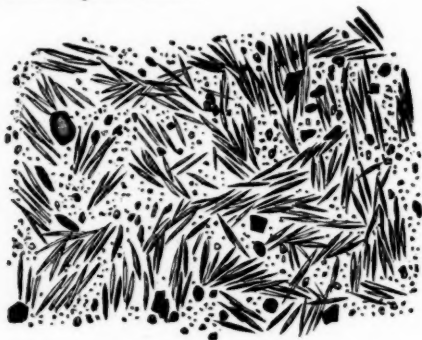


Fig. 22. — *Selle grasse (stéarrhée hépatique). Hypostéatolyse intestinale. Cristaux de savons et ilots de savons (grossissement 500).*

L'examen au microscope d'une parcelle de matières fécales donnera des indications très suffisantes.



Fig. 23. — *La même préparation que dans la figure 22, mais chauffée préalablement avec de l'acide sulfurique dilué (grossissement 500). On voit les acides gras sous forme de gouttelettes. Au milieu et à la périphérie d'une grande goutte, on remarque un début de cristallisation des aiguilles d'acides gras. Les grandes aiguilles cristallines à extrémités obliques sont des cristaux de sulfate de chaux, prouvant que la base des savons est constituée par du calcium.*

Parmi les RÉACTIONS CHIMIQUES de la coprologie clinique, nous ne retiendrons que les suivantes : 1° la réaction au papier de tournesol ; 2° la réaction au sublimé ; 3° l'épreuve de l'étuve ; 4° l'épreuve du sang

d'après Weber et 5° la réaction de l'albumine dissoute, de Tsuchiya (de Tokio). Alors qu'il est toujours indispensable de faire les trois premières épreuves, celles du sang et de l'albumine ne sont nécessaires que dans des cas spéciaux.

1) Pour l'examen de la réaction au papier de tournesol, on dépose à la surface et non à l'intérieur de la selle, délayée pour l'examen macroscopique détaillé, deux morceaux de papier bleu et rouge. Normalement, la réaction est amphotère, ou bien à peine acide ou à peine alcaline.

2) La réaction au sublimé se fait très simplement en traitant la selle délayée (ce qui en reste dans le mortier ou dans la capsule de Petri, après les autres épreuves), par une solution aqueuse concentrée (12 p. 100) de sublimé :

Chlorure de sodium. . . . .	4
Sublimé . . . . .	12
Eau distillée. . . . .	100

Avec cette solution concentrée<sup>1</sup>, la réaction apparaît immédiatement ou dans l'espace d'une demi-heure. Nous avons aussi employé, lorsqu'il ne s'agissait pas d'un cas particulièrement important, le sublimé pur. La selle normale, non délayée, bien fraîche, se colore plus ou moins vite en rose éosine.

Cette coloration est encore plus nette pour la selle d'un malade après une bonne cure thermale cholagogue, comme celle de Karlsbad ou de Châtel-Guyon par exemple. Les matières fécales se colorent alors, dans les cas typiques, presque instantanément au contact de la poudre de sublimé, en rose, qui devient le lendemain quelquefois écarlate. On fait tomber tout simplement de la poudre de sublimé dans l'épandage fécal qui se trouve dans la capsule de Petri. Bientôt se forment des sortes d'îlots rougeâtres qui correspondent à la selle en contact avec le réactif.

La selle normale de l'adulte se colore donc en rouge clair (hydrobilirubine), et cette coloration est d'autant plus prononcée que les fèces sont plus fraîches et moins décomposées.

Les particules, même microscopiques, colorées en vert sont pathologiques. Elles affirment la présence du pigment biliaire sans transformation (bilirubine). La selle tout entière peut prendre une couleur verte. En cas d'obstruction du cholédoque, le résultat négatif de la réaction au sublimé est frappant; il l'est aussi dans les selles *acholiques sans ictère*, encore incomplètement connues. Chez le nourrisson au sein, à alimentation mixte et artificielle, la réaction au sublimé est légèrement différente. Il faut savoir gré à Triboulet, de l'hôpital Trousseau, d'avoir étudié tout récemment cette intéressante réaction chez l'enfant sain et chez l'enfant malade. Il a démontré sa

<sup>1</sup> Von Oefele. *Technik der chemischen Untersuchung des menschlichen Kotes*, 1908.

valeur clinique surtout pour le pronostic si difficile en pédiatrie. Cette valeur avait déjà été constatée par *Schmidt et Strasburger* dans leur excellent *Traité de coprologie*; mais personne, jusqu'à *Triboulet*, n'avait approfondi la question au chevet des petits malades en s'aidant du contrôle sur la table d'autopsie. (Voir *Bulletin de Pédiatrie de Paris*, février 1909, et *la Clinique*, mars 1909.)

3) *L'épreuve de l'étuve* est aujourd'hui très simplifiée par *Schmidt*, au point de vue technique, et aussi au point de vue de l'interprétation clinique.

Plusieurs appareils ont été imaginés pour cette épreuve. Tous sont partis du modèle de l'appareil de *Strasburger*, son créateur (fig. 24).

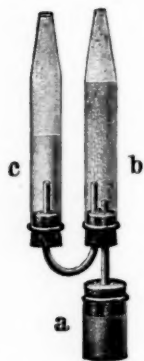


Fig. 24. — Appareil de fermentation d'après *Strasburger* avec son contenu (1/5 grandeur naturelle). Résultat positif de l'épreuve de fermentation. La quantité d'eau déplacée du tube *b*, dans le tube *c*, est plus considérable que celle du gaz accumulé dans la partie supérieure du tube *b*, une partie du gaz étant restée emprisonnée au milieu des fèces dans le flacon *a*.



Fig. 25.  
Appareil de fermentation  
d'après *Baurmeister*.

Nous préférons, comme instrument plus stable, l'appareil de fermentation de *Baurmeister* (fig. 25).

TECHNIQUE DE L'ÉPREUVE DE L'ÉTUVE. — On prélève avec une spatule en bois une partie de la selle naturelle remuée, mais non encore délayée, une quantité équivalente à la grosseur d'une noix; si les selles sont très dures on en prend moins, si elles sont molles on en prend davantage, et avec des selles liquides on remplit le flacon mère *a* (fig. 25); en ajoutant un peu d'eau à la garde-robe dure ou molle, on malaxe le tout dans le flacon

même, au moyen d'une spatule étroite en bois, puis on prend la réaction et on ferme le flacon (celui-ci réuni aux deux autres) en évitant qu'il se produise des bulles d'air dans le flacon mère. Il ne reste qu'à remplir le flacon *b* d'eau, à boucher *b* et à greffer le flacon *c* vide sur son bouchon. (Les gaz qui se développent dans le flacon *a* chassent du flacon *b* une quantité correspondante d'eau dans le flacon *c*.) L'appareil, une fois monté, est placé dans une étuve à 37°. Sans le thermostat, la réaction, moins mathématique, il est vrai, est néanmoins possible dans une pièce assez chaude, près d'un calorifère ou dans la cuisine, et en été, dans l'ombre d'un endroit ensoleillé. Après vingt-quatre heures, on note d'abord la quantité approximative d'eau trouvée dans le flacon *c*; ensuite on dé-

bouche le flacon *a* et on examine la réaction avec le papier de tournesol, en faisant la comparaison avec la réaction du début de l'épreuve.

A l'état normal, il n'y a pas du tout ou très peu de gaz et la réaction initiale ne se modifie guère.

Lorsqu'il y a assez de gaz pour remplir d'eau la moitié ou plus du tube d'ascension *c*, c'est qu'il existe des troubles pathologiques (fermentation, putréfaction, ou les deux à la fois); il y a alors fermentation des hydrocarbonés (résultat positif de l'épreuve de fermentation) avec une réaction franchement acide des fèces; par contre, la réaction franchement alcaline des fèces révèle la putréfaction albumineuse. Dans le premier cas, le flacon débouché exhale une odeur d'acide butyrique; dans le dernier cas, une odeur fétide intense. La coloration des selles fermentées est généralement plus claire, celle des garde-robes putrides est plus foncée. La probabilité d'une fermentation fécale pathologique peut déjà être prévue d'après l'état des selles récentes, c'est-à-dire quand elles sont écumeuses, d'une couleur brun pâle, quand elles ont une réaction acide et sentent l'acide butyrique.

Dans certains cas, les processus de fermentation et de putréfaction se combinent intimement; malgré la présence de gaz abondants, on n'observe alors aucun changement net ni de la réaction ni des autres caractères (couleur, odeur). Les déductions cliniques sont alors minimales (voir plus bas).

4) On procède à la recherche de l'albumine dissoute dans les selles diarrhéiques et en présence de certaines altérations organiques larvées.

Toujours avec l'idée de ne décrire ici que des réactions justiciables de la pratique courante, nous ne mentionnons que la réaction de *Tsuchiya*<sup>1</sup>. Elle a l'avantage sur les autres réactions de *Ury*, *Schloesmann*, etc., déjà connues, d'être plus rapide, car elle n'exige pas la filtration des fèces, opération très ennuyeuse.

Par cette réaction, on peut avoir dans l'espace d'une heure et demie un résultat clinique qui permette de se prononcer. Elle a été déjà contrôlée par nous-même et nous l'avons présentée dans notre cours et à la Société des Praticiens au mois de décembre dernier, puis à la Société médicale du xvi<sup>e</sup> arrondissement en janvier 1909.

Voici cette importante réaction :

Une certaine quantité des fèces (environ 5 gr.) bien mélangées de la grosseur d'un œuf de pigeon pour les selles moulées (il faut le double pour les selles diarrhéiques) est délayée à l'eau jusqu'à consistance sirupeuse. On verse 10 cm<sup>3</sup> de ce mélange dans un petit mortier en porcelaine et on examine la réaction au papier de tournesol, afin de savoir combien il faut ajouter d'alcool à l'acide acétique glacial (acide acétique glacial, 10 gr.; alcool à 95°, 90 gr.), pour faire précipiter les nucléo-albumines, résultat du dépouillement de l'intestin même à l'état normal.

<sup>1</sup> Zeitschrift für exp. Pathologie u. Therapie, t. V, 1908.

- Si la réaction est franchement acide, on ajoute  $0\text{cm}^3,5$ .  
 — — — légèrement acide ou neutre, on ajoute  $1\text{cm}^3$ .  
 — — — alcaline, on ajoute  $1\text{cm}^3,5$ .  
 — — — fortement alcaline, on ajoute 2 ou  $2\text{cm}^3,5$ .

Après quoi on mélange de nouveau avec beaucoup de soin, on ajoute  $5\text{cm}^3$  de chloroforme et on mélange soigneusement encore pour la troisième fois. Ce mélange est alors placé dans un tube à essai, où il se sépare bientôt en deux couches. La couche inférieure est constituée par les particules plus lourdes des fèces avec le chloroforme, tandis que la couche supérieure est formée par un liquide trouble, de coloration en général jaune clair, mais pourtant quelquefois d'un jaune brun. Ce liquide trouble est versé dans un autre tube d'essai, et on y fait tomber un petit disque d'agar-agar au sulfate de cuivre (Voir plus loin).

Après une heure d'imbibition, on sort le disque, et après l'avoir lavé à l'eau, on le met dans une capsule en verre, placée sur un fond blanc, sur du papier, par exemple, ou mieux encore dans une petite capsule en porcelaine.

Lorsque les extraits fécaux sont riches en albumines, le disque conserve sa belle couleur bleue primitive; lorsque, au contraire, il n'y a que des traces d'albumine ou même absence complète, le disque prend une coloration bleu clair brunâtre.

Il ne reste qu'à verser sur le disque un peu d'une solution de soude ou de potasse caustique diluée, pour qu'immédiatement, ou après quelques minutes, ce qui est rare — en cas d'albumine dissoute — apparaisse une belle réaction du biuret sur les bords du disque. Cette réaction se manifeste par une coloration violet clair avec une teinte bleue (réaction du biuret).

Voici maintenant la formule pour la préparation de l'agar-agar au sulfate de cuivre :

On fait bouillir 2 gr. d'agar-agar et  $100\text{cm}^3$  d'eau distillée dans une capsule en porcelaine, jusqu'à dissolution complète. On ajoute alors à la solution épaisse  $10\text{cm}^3$  d'une solution aqueuse de sulfate de cuivre à 10 pour 100 et on mélange. On verse le liquide encore chaud dans des tubes en verre (fig. 26) d'une longueur de 20 à 30 cm. et d'un calibre de 0.8 à 1 cm., qu'on a bouchés préalablement d'un côté. La gélose se solidifie après refroidissement.

L'autre extrémité du tube rempli est couverte par une casquette en caoutchouc *a* pour éviter le desséchement de la gélose. Au moment de s'en servir, on retire la casquette et on n'a qu'à pousser le bouchon *c* au moyen d'une baguette quelconque *d*, ou un crayon, et immédiate-



Fig. 26.

Tube d'agar-agar  
au sulfate de cuivre.

- a*, casquette en caoutchouc. *b*, gélose au  $\text{CuSO}_4$ . *c*, bouchon. *d*, baguette (crayon) pour propulser la colonne de gélose.

ment apparaîtra en *a*, hors du tube de verre, un segment de gélatine qu'on coupera à volonté. *Tsuchiya* recommande de couper des disques de 1 cm., mais on peut se contenter de moins.

5) *La réaction du sang* suppose l'existence d'une *maladie organique* (hémorragie occulte) et exige l'exclusion de la viande dans le régime.

Nous la pratiquons d'après la méthode de *Weber*, décrite dans le livre déjà mentionné de *Schmidt-Kolbé*; on remplace avantageusement l'essence de térébenthine ozonisée par le *perhydrol* de *Merck*, plus stable et plus précis que l'essence.

### Examen bactériologique des selles.

L'examen bactériologique des selles, en dehors de la recherche de microbes spécifiques et de ceux de quelques diarrhées infantiles, ne vaut pas l'ennui de l'examen. *Combe* a beaucoup exagéré l'importance de cet examen, bien qu'il le limite prudemment à l'examen global des microbes *protéolytes* et *amylolytes*, déjà reconnaissables à la coloration prédominante bleue ou rouge, lorsqu'on emploie la méthode de *coloration*, un peu délicate, de *Weigert-Escherich*. Il est certain que, d'une façon générale, la flore intestinale s'oriente qualitativement et quantitativement, d'après la composition du milieu de culture. Dans cette orientation la participation des albumines alimentaires, très résistantes aux microbes intestinaux, en opposition aux albumines pathologiques de la paroi intestinale, celles-là très fragiles, a été fortement démesurée.

On a essayé de pousser très loin et un peu prématurément la classification des types microbiens dans les entéropathies. *R. Schmidt*, par exemple, décrit un *type pseudo-coli-bacillaire* dans certaines affections du côlon et de l'appendice.

Parfois prédomine un type microbien déjà aperçu à l'examen microscopique de la préparation initiale, mais surtout à l'examen de l'iode.

Une explication de la pullulation de ces microbes serait la suivante. Au commencement, la composition pathologique des selles leur a fourni l'occasion de se développer. Certaines espèces de ces microbes, en petit nombre, sont les hôtes habituels de l'intestin. Une fois qu'ils s'y sont définitivement fixés, un processus inflammatoire indépendant survient et continue sous l'influence de la pullulation microbienne.

Dans la selle normale du régime, c'est le *coli-bacille* qui prédomine. A l'état pathologique, on voit apparaître des *types de végétations caractéristiques* à côté du *bactérium coli* commun.

Ces types sont importants à connaître; ils peuvent, d'une part, indiquer (même sans l'examen du contenu gastrique) l'origine gastrique de l'entéropathie, et par conséquent diriger la thérapeutique



du côté de l'estomac; d'autre part, en présence d'un excès d'amylo-lytes, on opposera une diététique pauvre en hydrocarbures, lorsqu'au contraire on insistera sur le régime des farineux, en présence de processus de putréfaction (excès de protéolytes). Cette étude détaillée est trop compliquée pour la clinique; on peut faire mieux.

En effet l'épreuve de l'étuve, déjà décrite, rendra au praticien des services réels et par un moyen qu'il a toujours à sa disposition. Mais pour cela il faut que le type du processus de la fermentation, soit des hydrocarbonés, soit des albumines (putréfaction proprement dite), ne permette pas de doutes. Souvent la quantité des gaz n'a pas autant de valeur que la réaction, la coloration, l'odeur de la selle après l'épreuve. Dans la *fermentation franche*, affection toujours moins grave que la putréfaction, il y a production de gaz, *abondante et précoce*, tandis que dans la *putréfaction*, affection plus sérieuse, la *quantité de gaz développée est moins abondante et plus tardive*.

Par conséquent, la présence de putréfaction à l'épreuve de l'étuve est l'indice de troubles digestifs plus graves; *ce sont des troubles qui s'accompagnent, en général, de lésions anatomiques de la muqueuse intestinale*. Il faut savoir que l'albumine dissoute, d'origine ALIMENTAIRE, n'existe presque pas chez l'adulte (Ad. Schmidt). La réaction de Tsuchiya, déjà décrite, reste négative lorsqu'il y a un déficit dans la digestion des albuminoïdes d'ordre fonctionnel. Elle est, par contre, positive dans les *entéropathies organiques*, qui fournissent des produits albuminoïdes pathologiques dans les selles. Ces albumines inflammatoires (mucus, sérum, pus) sont très fragiles et se désagrègent par conséquent avec la plus grande facilité. L'intervention active de la flore intestinale dans cette désagrégation n'est pas à dédaigner. Les *entéropathies en apparence purement fonctionnelles*, comme la *dyspepsie intestinale de fermentation*, sont-elles aussi souvent accompagnées de poussées inflammatoires: la réaction de l'albumine devient alors positive, pour disparaître bientôt (après une période de transition dans les cas graves). En effet, dans ces derniers cas, une selle moulée du régime ayant des caractères normaux peut néanmoins — fait exceptionnel — donner la réaction d'albumine les premiers jours après la crise diarrhéique.

Il est encore intéressant de retenir un fait d'ailleurs déjà connu: les purgatifs plus ou moins énergiques agissent en provoquant des entérites médicamenteuses.

Les fèces diarrhéiques, après l'administration de purgatifs, contiennent ainsi de l'albumine en rapport avec le degré d'irritation provoqué par l'action de la drogue sur la paroi intestinale. Ainsi le calomel donne une *réaction positive nette* avec la *réaction du biuret*; l'huile de ricin, moins irritante, donne une réaction *faible*.



**Quelques résultats enregistrés pour le diagnostic  
des entéropathies fonctionnelles  
par l'emploi systématique du régime d'épreuve de Schmidt<sup>1</sup>.**

1. Délimitation plus précise entre les troubles intestinaux organiques et fonctionnels par la réaction de l'albumine dissoute.

Cette délimitation n'est pas mathématique, car les entéropathies *purement* fonctionnelles au début, mais d'une longue durée, irritent l'intestin et donnent même naissance à des maladies organiques; d'autre part, les maladies organiques ne causent quelquefois que des troubles fonctionnels. Une tuberculose intestinale, par exemple, se manifeste quelquefois par une *hypermotilité*, causée par l'irritation de l'élément nerveux sur le fond d'un *ulcère minime circonscrit* par exemple, sans que la muqueuse soit réellement atteinte en dehors de cette ulcération minuscule.

A l'aide de la même réaction de l'albumine dissoute, mais surtout par un examen coprologique renouvelé, on arrive aussi à la conviction suivante :

Une grande partie des *dyspepsies intestinales* ou diarrhées soi-disant *nerveuses* sont, en réalité, des *entérites légères*.

2. Localisation de l'affection intestinale sur l'intestin grêle et le gros intestin et éclaircissements sur la participation éventuelle de l'estomac (entéropathies gastrogènes).

3. Séparation nette des troubles des fonctions digestives de l'intestin grêle d'après les groupes alimentaires : viande, graisses, hydrocarbures (azotorrhée, stéatorrhée, amyloorrhée).

4. Classement des affections fonctionnelles de l'intestin d'après les trois fonctions principales : sécrétion, motilité et résorption.

a) TROUBLES DE LA SÉCRÉTION. — Dans le diagnostic et la différenciation des troubles sécrétoires, nous sommes assez avancés, grâce au repas d'épreuve, quoique même ici le problème soit peu facile à résoudre, car nous avons pour tous les groupes alimentaires plusieurs sécrétions (suc gastrique et pancréatique pour les albuminoïdes, bile et suc pancréatique pour les graisses, le pancréas et l'intestin pour les amylacées).

Or nous pouvons dissocier l'estomac et le pancréas, le pancréas et l'intestin, par l'épreuve de la viande. Par l'épreuve des *noyaux de Schmidt*, nous connaissons le syndrome d'une *achylie pancréatique*, analogue à l'achylie gastrique.

Une stéatorrhée hépatique et pancréatique peut être différenciée par l'azotorrhée qui se surajoute dans le cas de déficit pancréatique.

<sup>1</sup> Kolbé, *Diagnostic fonctionnel des entéropathies par une alimentation d'essai* (Le Médecin praticien, 1909, et Gaceta medica del Sul de España, mars 1909, La Clínica moderna, 1909).

L'amylorrhée provient toujours du déficit de la sécrétion de l'intestin grêle, car on sait, et par l'expérimentation et par la clinique, que l'exclusion du pancréas et des glandes salivaires ne mène pas à une amylorrhée appréciable.

b) TROUBLES DE MOTILITÉ. — Parmi les troubles moteurs, jusqu'à un certain point indépendants, figurent : l'*agitation péristaltique de Kussmaul* (tormina intestinorum nervosa), la *diarrhée nerveuse*, la *constipation habituelle*.

L'étude du *temps de la traversée* du bol alimentaire (poudre colorante) ne nous permet pas de préciser une hypo ou hypermotilité de l'intestin grêle; cette étude donne une idée du parcours à travers l'estomac et les deux segments de l'intestin, l'intestin grêle et le gros intestin; nous savons maintenant par la *radioscopie* que le gros intestin y participe en première ligne. Malheureusement, cet excellent procédé n'est pas à la portée de tout le monde. Nous sommes autorisés à admettre la probabilité d'une *hypermotilité de l'intestin grêle*, par la réapparition de restes alimentaires indigérés, à la condition qu'il y ait une *exagération du péristaltisme*, à tel point que la *traversée totale* ne dépasse pas quelques heures. C'est d'ailleurs un signe habituel de la *diarrhée jéjunale de Nothnagel*, par exemple, et des *entérites aiguës*.

Cependant la sécrétion est, dans ces circonstances, aussi compromise. On peut même admettre, d'une façon générale, la participation d'un trouble sécrétoire, lorsque des restes alimentaires apparaissent dans les fèces.

Mais à côté de cela, il y a des troubles sécrétoires et moteurs de l'intestin grêle indépendants; en d'autres termes, un déficit d'une fonction ne cause pas *fatatement* celui de l'autre.

L'existence des *troubles sécrétoires purs du foie, du pancréas et des glandes intestinales, sans diarrhée*, est prouvée; ce sont des décompositions secondaires des résidus alimentaires non utilisés, qui conduisent plus tard à l'*hypermotilité intestinale*. Les résidus des hydrocarbures et des albuminoïdes y interviennent d'une façon marquée, les résidus des graisses à peine.

Un trouble très intéressant de la motilité, trouble très fréquent et d'une explication en apparence très simple, c'est la *constipation habituelle*, qui équivaut, pour la plupart des contemporains, à l'*hypomotilité intestinale protopathique* (paresse intestinale).

Le contraire de la constipation, toujours d'après la même conception pathogénique, serait la *diarrhée*, qui est l'équivalent de l'*hypermotilité*.

Or, nous savons déjà que la diarrhée est la conséquence des troubles les plus divers, et qu'elle est fréquemment une affection secondaire (deutéropathique) aux troubles du chimisme et aux affections inflammatoires de la muqueuse intestinale.

De son côté, l'*hypomotilité intestinale*, dans la constipation habituelle, elle aussi, peut être *secondaire* en tant que consécutive à un

trouble de la fonction sécrétoire. *Ad. Schmidt* et ses élèves ont démontré, par des essais d'utilisation chez les constipés atones et spasmodiques, après un régime d'épreuve, que dans les deux formes de constipation chronique il n'y avait pas seulement de la *déshydratation de la selle*, mais encore une diminution remarquable de l'*extrait sec*; ce qui prouve une *trop bonne utilisation du bol alimentaire*.

La *conséquence* de cette *digestion trop bonne*, qu'on reconnaît aussi très facilement au microscope par l'appauvrissement des détritus alimentaires, même ceux du règne végétal, est un *mauvais bouillon de culture* pour la flore intestinale; elle cause une *diminution forcée des bactéries* et des *produits de désassimilation* de ces bactéries; par la *décroissance des microbes* et de leurs *produits de désassimilation*, il y a *diminution ou absence des stimulants naturels du péristaltisme*, et comme *conséquence finale*, l'*hypomotilité*.

Si la constipation habituelle était la conséquence d'un trouble moteur en hypofonction, un sujet constipé artificiellement par l'opium, par exemple, devrait avoir la même composition quantitative des fèces que l'individu atteint de constipation habituelle. Or le constipé artificiel a une déshydratation comme le constipé habituel, mais l'extrait sec des selles du premier reste le même qu'avant la constipation. Le constipé habituel, par contre, arrive même à la moitié d'extrait sec par rapport à celui du sujet normal. C'est que le constipé artificiel n'assimile pas mieux dans la période de constipation, tandis que le constipé habituel assimile *trop bien*, assimilation qui s'étend surtout à la cellulose, comme s'il y avait excès d'un ferment hydrolytique de la cellulose, bref une *hyperfonction cytasique*.

*Schmidt* a tiré une application pratique de cette constatation. La thérapeutique déjà trop encombrée de la constipation lui doit une substance régulatrice qui hydrate les garde-robes, reste indigérée et n'irrite pas l'intestin. Cette substance est l'agar-agar, qui est vendu en Allemagne sous la dénomination de *regulin*, et en France sous celles de *thaolaxine*, et peut-être sous d'autres noms encore.

Nous sommes aujourd'hui tout à fait habitués à considérer les troubles moteurs de l'estomac comme la conséquence de troubles de la sécrétion. Il est évident que les troubles moteurs par sténoses mécaniques font exception. Nous admettons de même une étroite solidarité physiopathologique entre l'estomac et l'intestin.

Il est donc naturel d'appliquer les leçons de la gastropathologie à l'entéropathologie. En procédant ainsi, nous ne faisons que vulgariser pour l'intestin un processus déjà consacré pour l'estomac. Or ce mécanisme, identique pour l'estomac et pour l'intestin, se traduirait par la théorie suivante : l'*hypomotilité de la constipation habituelle essentielle n'est pas une affection primaire, mais plutôt secondaire à une altération du chimisme de l'estomac et de l'intestin*. Ce chimisme, que nous connaissons déjà assez bien, est très compliqué en clinique; c'est vers lui que doivent converger nos recherches diagnostiques et

thérapeutiques, et l'application systématique du régime d'épreuve nous en rapproche considérablement.

c) TROUBLES DE LA RÉSORPTION. — Un déficit sécrétoire de l'intestin entraîne forcément un déficit de la résorption. C'est d'ailleurs sur cette base que nous calculons les troubles de la sécrétion. D'autre part, c'est le péristaltisme exagéré qui engendre lui aussi, forcément, un déficit de la résorption, les aliments hydrolysés n'ayant pas le temps d'être absorbés. Ce seraient deux mécanismes de *déficit d'absorption secondaire*. Mais il y a encore une *insuffisance primaire* d'absorption par obstacle matériel à la pénétration du chyme alimentaire bien hydrolysé. Cette barrière peut être une *dégénérescence amyloïde de l'intestin*, un *tabes mésentérique*, par exemple.

Les causes des déficits primaires et secondaires de l'absorption peuvent coexister.

Dans ces conditions il serait difficile de classer nettement les troubles de la résorption d'après les causes productrices, si l'expérience clinique ne simplifiait pas ce problème. En effet, *les troubles primaires de la résorption chez l'adulte sont rares, tandis que les troubles secondaires de résorption, consécutifs à des troubles de la sécrétion et de la motilité, sont fréquents*; on se contente, en clinique, de diagnostiquer les *troubles primaires de la résorption* par exclusion. Dans les troubles primaires de l'absorption, c'est, en première ligne, l'absorption des graisses qui souffre. Celle-ci n'est pas améliorée par l'administration d'un produit opothérapique tel que le *pancreon rhenania* (Salomon), tandis que l'influence favorable du traitement opothérapique se fait sentir dans les déficits secondaires d'absorption dépendant d'une insuffisance stéatolytique du pancréas.

C'est une réaction diagnostique et thérapeutique cumulée, tributaire de la coprologie.

Nous ne pouvons pas terminer le résumé incomplet de ce chapitre sans décrire « l'épreuve des noyaux » de Schmidt, destinée à éclairer le diagnostic difficile des déficits pancréatiques. Malgré les efforts réunis d'un grand nombre de cliniciens, le problème de la fonction pancréatique en clinique reste encore sans solution définitive. C'est que le pancréas a plusieurs fonctions, parmi lesquelles la sécrétion interne semble être très importante.

Parmi les réactions pancréatiques employées en clinique, il y a des réactions *non coprologiques* et des réactions *coprologiques*. Les premières constituent l'épreuve au glutoid de Sahli et la réaction urinaire de Cammidge.

Les méthodes coprologiques, pour le diagnostic des pancréatopathies, sont en pleine évolution et promettent des résultats pratiques.

Une réaction coprologique déjà contrôlée en clinique et sur la table d'autopsie est « l'épreuve des noyaux » de Schmidt. Elle mérite d'être généralisée, quoiqu'elle ait l'inconvénient, pour la pratique journalière, d'être un peu compliquée et de ne pas être assez caté-

gorique, sauf lorsque le *déficit sécrétoire du pancréas est absolu*. En présence d'un déficit partiel, les déductions cliniques doivent être prudentes. Pour ne pas se tromper, il faut répéter à diverses reprises la réaction et voir si les résultats sont concordants.

*L'épreuve des noyaux* (fig. 27, 28 et 29) part des observations approfondies sur le sort des tissus sous l'influence des sucs gastrique et pancréatique. Ce fait se traduit particulièrement par cette observation que les noyaux des cellules, justement en opposition au tissu conjonctif, dont nous avons parlé plus haut, sont digérés exclusivement par le suc pancréatique, tandis que l'estomac n'a aucune influence sur eux. *L'insuffisance fonctionnelle du pancréas est certaine, lorsque des noyaux indigérés apparaissent dans les selles* (fig. 29), de même que nous affirmons une *insuffisance de la digestion gastrique, lorsque nous retrouvons dans les selles du tissu conjonctif*.

Pour retrouver dans la selle le fragment de tissu administré, on donne, pendant plusieurs jours consécutifs, dans le régime d'épreuve à midi, un cachet contenant un petit sac de gaze de soie renfermant un petit dé de viande.

Voici la technique de la préparation de la viande pour *l'épreuve des noyaux de Schmidt*.

On coupe des morceaux de viande fraîche de bœuf sous la forme d'un dé d'un demi-centimètre de chaque côté, et on les conserve dans l'alcool. Après leur durcissement, on les met dans de petits sacs de gaze de soie et on les conserve de nouveau dans l'alcool. Avant d'en faire usage, il faut faire tremper les petits sacs pendant plusieurs heures dans l'eau.

On retrouve les petits sacs très facilement à cause de la longueur du fil de fermeture à la trituration des selles dans le mortier; ils renferment presque toujours, dans les cas en question, quelque reste de tissu. Celui-ci est alors lavé à l'eau et examiné à l'état frais (à l'acide acétique ou à l'aide d'une solution au bleu de méthylène), ou bien encore (dans les cas douteux) on recherche les noyaux après durcissement et coloration (voir figures 28 et 29).

Le résultat de l'épreuve peut être modifié par le séjour abrégé ou prolongé du petit sac dans le tube digestif.

Ainsi, si la traversée digestive est rapide, les noyaux se conserveront par suite de l'action insuffisante des sucs digestifs, tandis

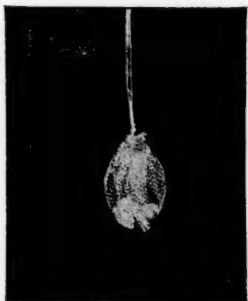


Fig. 27. — *Épreuve des noyaux* d'après Ad. Schmidt. Un petit sac de gaze de soie, contenant la viande préparée, plonge avant l'usage, au moyen d'un long fil de soie, dans l'eau. Ce fil facilitera considérablement le repêchage dans la masse fécale.

qu'au contraire le séjour prolongé dans le gros intestin contribue à la digestion par la putréfaction excessive. Quand la traversée totale n'est pas inférieure à six heures et quand elle n'est pas supérieure à trente heures, aucune fausse interprétation n'est à craindre.



Fig. 28. — Résultat négatif de l'épreuve des noyaux, d'après Ad. Schmidt. État normal de la fonction sécrétoire du pancréas. Les noyaux sont digérés. — Préparation microscopique.

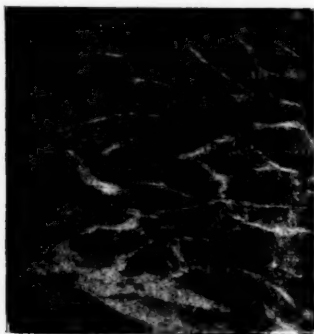


Fig. 29. — Résultat positif de l'épreuve des noyaux, d'après Ad. Schmidt. Déficit pancréatique. Les noyaux sont conservés. — Préparation microscopique.

Par conséquent, il ne faudrait admettre une insuffisance pancréatique certaine et complète par la réapparition des noyaux, dans l'épreuve des noyaux, qu'à la condition que la traversée du petit sac ait duré au moins six heures.

#### Quelques résultats enregistrés pour la thérapeutique des entéropathies par l'emploi systématique du régime d'épreuve de Schmidt.

Pour prescrire une thérapeutique rationnelle à un gastro-entéro-pathe, il faut tenir compte de l'examen clinique de tous les organes internes et du système nerveux central ; il est encore utile de rechercher les névralgies du tissu cellulaire (panniculite) de Wetterwald<sup>1</sup> et les points nerveux de Cornelius<sup>2</sup>, les névralgies abdominales qui simulent souvent une appendicite ou un ulcère de l'estomac, lorsque, en réalité, l'affection est purement nerveuse ou musculaire. En effet, trop souvent, des patients atteints de maladies du

<sup>1</sup> Wetterwald. Les névralgies du tissu cellulaire, etc. (Revue de Cinésie, mai 1908)

<sup>2</sup> Kolbé. Communication à la Société médicale du XVI<sup>e</sup> arr., le 15 janvier 1909 (Extrait du Bulletin officiel des Sociétés médicales d'arrondissements de Paris et de la Seine, 12<sup>e</sup> année, n° 3, 5 févr. (Société des Praticiens, mars 1909). Les points nerveux d'après Cornelius. Leur traitement par le massage (Le Progrès médical, 1909).

cœur, des reins, du poumon, du foie, du système nerveux, de l'axe cérébro-spinal consultent un spécialiste pour des troubles secondaires de l'appareil digestif. Le spécialiste commettrait une faute en ne visant que l'appareil digestif. Il faut évidemment traiter autant que possible et de préférence la maladie fondamentale; mais nous guérirons cependant nos malades plus vite et plus complètement si nos prescriptions thérapeutiques et diététiques visent les troubles quelquefois prédominants des fonctions intestinales.

Ceci dit, parcourons brièvement les *indications thérapeutiques des entéropathies fonctionnelles*, suggérées par l'emploi systématique du régime d'épreuve de Schmidt.

Tout le monde est aujourd'hui d'accord sur ce point que la thérapeutique rationnelle d'une affection gastro-intestinale doit commencer par une diététique logique. Pour ceux qui attribuent une grande valeur à la flore intestinale, c'est par le régime qu'on créera un bouillon de culture favorable aux bons microbes et défavorable aux mauvais microbes.

Par une posologie diététique individuelle, conformément à la capacité digestive normale ou anormale, on évite encore la pullulation de la flore intestinale bonne ou mauvaise sur les restes alimentaires indigérés et sur les produits pathologiques qui se développent sur la base, et à cause de la lientérie alimentaire. En réduisant le bol alimentaire temporairement, on livre la flore intestinale à l'extermination par une famine voulue.

Enfin, en changeant d'une façon brusque le type du processus de décomposition (fermentation et putréfaction) par un régime approprié, on substitue un bouillon de culture nouveau, défavorable à la flore intestinale existante, qu'on désire substituer ou juguler.

Partant de ces principes, on a élaboré des *cartes de régime* pour les différentes maladies de l'appareil digestif, en se contentant de préciser ce régime général. Il ne faut pourtant pas oublier qu'un diagnostic exact est d'abord nécessaire, qu'il faut que la maladie soit constante et que le degré en soit toujours le même.

Tout cela est difficile à connaître sans les régimes d'épreuve et les essais d'utilisation qui ne sont pas applicables en clinique.

Bref, il faut faire la *posologie individuelle* du régime, de la même façon qu'on agit par des doses individuelles dans les médications antithermique, antigoutteuse, antinéphrétique, etc.

Cette *posologie alimentaire individuelle* est possible par le *régime d'épreuve* et l'*examen des fèces*; en général, l'examen de la selle délayée à l'eau donne déjà un renseignement assez exact. Par des tâtonnements successifs on arrive à la précision, de la même façon qu'un artilleur atteint, en général, sa cible fixe au troisième coup de canon. Si la cible est mobile, il faut d'autres essais pour chaque déplacement du but. Pour le diétothérapeute, le rôle est alors aussi difficile que pour l'artilleur, car la capacité digestive déjà oscillante du malade à l'état normal varie dans les différentes évolutions d'une



entéropathie fonctionnelle; elle est encore, chez les sujets nerveux, influencée puissamment par l'élément nerveux; d'autre part, une affection organique se combine au trouble fonctionnel, comme nous l'avons déjà vu.

Voici maintenant un résumé de quelques conclusions.

La diététique rationnelle, basée sur la capacité digestive individuelle, a plus d'importance que le traitement pharmaceutique.

Pour la diététique, il est indifférent qu'une substance alimentaire soit mal supportée ou mal digérée. Le changement de nourriture, d'après les circonstances particulières, s'impose dans les deux cas. Il est avantageux de consulter aussi l'épreuve de l'étuve pour établir le régime. Lorsqu'elle est très caractéristique, la diététique sera la suivante :

Régime d'albumines et de graisses *dans les fermentations.*

Régime des hydrocarbonés *dans les putréfactions.*

C'est le contenu intestinal (bouillon de culture) qui motive la nuance de la flore intestinale, exception faite de la flore intestinale dans les entéropathies spécifiques.

Il faut veiller attentivement à l'intégralité de la mastication naturelle, ou bien à la remplacer artificiellement; l'insuffisance de la mastication, chez les hypopeptiques, suffit pour créer des entéropathies fonctionnelles, surtout chez les neurasthéniques ou chétifs avec asthénie digestive constitutionnelle.

Les entéropathies les plus fréquentes sont consécutives à des troubles de la sécrétion; les troubles de la motilité sont secondaires. Le rétablissement normal de la fonction sécrétoire doit donc être le but principal.

Les entéropathies nerveuses *pures* sont rares; celles qu'on désigne en général sous cette dénomination, sont en réalité des affections inflammatoires mitigées, ou bien encore des manifestations d'irritation intestinale dues à une alimentation qui, tout en étant normale chez le sujet sain, est mécaniquement ou chimiquement irritante chez un sujet nerveux. La thérapeutique doit tenir compte de cela.

La médication étiologique est indiquée lorsqu'elle peut être établie; dans cet ordre d'idées, il faut beaucoup se méfier des entéropathies gastrogènes et faire une thérapeutique gastrique.

La médication astringente est préférable à la médication antiseptique.

Cette médication astringente doit être appliquée, autant que possible, sous la forme d'*aliments astringents solubles* (lactosomatose).

La *posologie alimentaire individuelle* et la *réduction quantitative des aliments*, éventuellement même le jeûne avec diète hydrique, sont plus actifs et moins fatigants, dans les auto-intoxications alimentaires, que la purgation et les antiseptiques intestinaux les plus énergiques.

La *lientérie du tissu conjonctif*, après un repas d'épreuve de Schmidt, indique un trouble variable de la *digestion gastrique* (ce trouble est,



en général, une hypochylie ou achylie); c'est une réaction très sensible qui n'a pas seulement une valeur *diagnostique pour les entéropathies* et les *diarrhées gastrogènes*, mais qui est encore un indice de menace des mêmes troubles.

Cette lientérie s'accompagne souvent d'une flore de microbes et de protozoaires spéciaux et d'une hypochylie pancréatique.

On traitera logiquement l'entéropathie d'après l'affection gastrique. S'il s'agit d'une achylie gastrique, on donnera de l'acide chlorhydrique associé à la pepsine à doses assez élevées. Une bonne préparation pharmaceutique, ce sont les tablettes à l'acidol et à la pepsine, force I. Combinaison éventuelle avec des amers, tels que la noix vomique. Dans d'autres cas, il faut faire des lavages de l'estomac. Chaque cas de diarrhée opiniâtre devrait être traité, lorsqu'il n'y a pas de contre-indications, par des lavages de l'estomac et une médication chlorhydrique, ainsi que par les amers. Après le lavage de l'estomac on peut, dans certains cas, ajouter des arrosages de la muqueuse à l'aide d'une solution d'acide salicylique ou de nitrate d'argent.

L'achylie ou l'hypochylie pancréatique, concomitante éventuelle avec l'achylie gastrique, participe de cette médication, en dehors de l'organothérapie.

L'examen coprologique d'une diarrhée gastrogène peut faire penser à l'indication d'une intervention chirurgicale de l'estomac.

#### INDICATIONS DIÉTÉTIQUES GÉNÉRALES :

*Suppression de la viande crue ou demi-crue du régime des entéropathes.* — Chez les vieillards, où le repas d'épreuve de Schmidt a prouvé la fréquence de la lientérie du tissu conjonctif, il faudrait supprimer les viandes saignantes, même si le malade paraît très bien les digérer.

*Dans les entéropathies hépatogènes pures* (sans complication pancréatique, etc.), on n'a pas besoin de craindre la *stéatorrhée* comme cause d'une entérite; l'opothérapie est indiquée, ainsi que la médication à l'huile. Ici, une forme spéciale de médication par des *huiles moussues*<sup>1</sup>, c'est-à-dire des huiles saturées à l'acide carbonique, administrées par la voie buccale et la voie anale, est très recommandée. L'utilité de la voie anale, à ce sujet, a été encore dernièrement reconnue par certaines expériences catégoriques de Kæster<sup>2</sup>.

Alimentation isodynamique substitutive par les hydrocarbonés et les albuminoïdes.

#### *Dans les entéropathies pancréatogènes :*

Traitement de la gastropathie fondamentale qui aurait causé l'achylie ou l'hypochylie pancréatique fonctionnelle. — Traitement

<sup>1</sup> Kolbé. *Les huiles moussues en médecine* (Société médicale des praticiens). Publié dans la *Revue médicale* et le *Bulletin officiel de la Société*, févr. 1908.

<sup>2</sup> Kæster. *Fettresorption im Darne u. Gallenabsonderung nach Fettdarreichung* (Klinckhardt, éditeur, Leipzig, 1909).

opothérapique. — Suppression temporaire ou complète de la viande.  
— Alimentation isodynamique substitutive par des hydrocarbonés.

*Dans la constipation habituelle*, la thérapeutique par l'agar-agar est reconnue utile.

*Dans les diarrhées chroniques* et soi-disant nerveuses, il faut craindre d'être en présence d'une gastropathie protopathique et d'une maladie inflammatoire et organique, et en régler la thérapeutique d'après les circonstances; notre ligne de conduite ne s'éloignera pas des règles générales et des principes énoncés plus haut.

Quoique l'exposé sommaire précédent laisse encore au clinicien des problèmes sans explication satisfaisante, il en résulte néanmoins la preuve évidente que *l'examen fonctionnel de l'intestin, d'après Schmidt, doit se généraliser rapidement dans la pratique journalière*, pour le plus grand bien de la nosographie intestinale et des entéropathes si nombreux.

---

#### BIBLIOGRAPHIE

Nous renvoyons, pour la bibliographie très complète, au livre déjà mentionné : SCHMIDT-KOLBÉ. *L'Examen fonctionnel de l'intestin*. Vigot frères, éditeurs, Paris.

---

## ANALYSES

---

F. MAIGNON, chef des travaux de physiologie à l'École vétérinaire de Lyon. —  
**Mécanisme de la formation du sucre dans les tissus traumatisés.** (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, février 1909.)

MM. Cadéac et Maignon ont montré que les muscles traumatisés sur l'animal vivant produisent du sucre. Il en est de même de muscles prélevés sur un animal récemment tué et écrasés en quelques points avec le mors d'une tenaille. En somme, tous les tissus de l'organisme sont susceptibles de produire du sucre et particulièrement sous l'influence de l'asphyxie et du traumatisme. L'intensité du traumatisme a même une certaine importance, puisque « la production du glucose et la destruction du glycogène sont beaucoup plus intenses dans le muscle trituré que dans le muscle simplement haché. Dans le muscle écrasé, la destruction du glycogène est très rapide, et au fur et à mesure que cette substance disparaît, on voit du glucose prendre naissance ». L'action favorisante du trauma sur la transformation du glycogène en sucre dans les muscles peut être comparée à la formation de l'acide cyanhydrique qui se produit lorsqu'on écrase des amandes amères, ce qui amène en contact la diastase émulsive et l'amygdaline.

L'agent saccharifiant du glycogène dans les muscles pourrait donc être assimilé à une diastase.

L'auteur reprend ainsi la question de l'amylase musculaire, question déjà posée dans les travaux de Claude Bernard, Premilleux, Dastre, etc. On sait que l'existence d'une diastase saccharifiante dans les muscles a été soutenue par Halliburton, Muisner, Nasse, Lépine, puis, dans ces derniers temps, niée par Leegen. M. Maignon est arrivé à mettre en évidence l'existence de l'amylase musculaire au moyen de quatre méthodes :

1° Préparation de l'extrait fluoré en suivant la technique employée par Premilleux pour l'extraction de l'amylase hépatique;

2° Préparation de l'extrait glycéiné;

3° Extraction de l'amylase au moyen de la dialyse chloroformique;

4° Extraction de l'amylase au moyen de la méthode de von Vittisch, consistant à suspendre des fragments de tissus dans de l'éther saturé d'eau.

Les résultats obtenus sont intéressants au point de vue pathologie générale. Ils prouvent que les traumatismes favorisent la forma-

tion de sucre dans les tissus en amenant la mise en contact de l'amylose et du glycogène qui y sont contenus. Les traumatismes font donc apparaître le milieu sucré dans lequel les microbes peuvent vivre et se multiplier facilement. On peut expliquer ainsi la fréquence des complications dans les plaies contuses : les suppurations, les formations d'abcès ou les localisations au point contus d'une infection générale, de la tuberculose, par exemple (tumeurs blanches post-traumatiques).

On a vu aussi le charbon symptomatique n'être inoculable au lapin qu'à la suite d'un traumatisme. M. Arloing cite des faits analogues et qui viennent à l'appui de la thèse soutenue par M. Maignon. Il rappelle les expériences de Nocard, et dit avoir vu des animaux atteints de péricnemonie présenter des tumeurs péricnemoniques dans des régions préalablement contusionnées. Il y a des faits qui semblent bizarres dans l'histoire des maladies contagieuses, et que l'on peut expliquer par l'apparition rapide de ces foyers de glucose dans différentes régions de l'organisme.

A. MOLLIERE.

H. VALLOIS. — **Le diabète chez les enfants et les adolescents. Contribution à l'étude du régime Parmentier.** (Thèse de Toulouse, juillet 1908, n° 803. Gimet-Pisseau, éditeur.)

La première partie de cette thèse est une étude très complète et bien didactique du diabète des enfants et des adolescents ; elle occupe 110 pages ; le sujet y est par conséquent traité avec ampleur.

Le diabète sucré est assez rare chez les enfants, du moins en France ; car en Angleterre et en Allemagne, les cas publiés sont plus nombreux. Il augmente de fréquence à mesure qu'on approche de l'adolescence ; voici, par exemple, une statistique de Dickinson :

Avant 1 an. . . . .	8 cas.
A 1 an . . . . .	19 cas.
A 2 ans . . . . .	16 cas.
A 3 ans . . . . .	15 cas.
A 4 ans . . . . .	16 cas.
De 5 à 10 ans. . . . .	114 cas.
De 10 à 15 ans. . . . .	200 cas.

Tandis que chez l'adulte, le diabète est surtout observé dans le sexe masculin, cette prédisposition relevant du sexe n'existe pas chez les enfants ; les deux sexes paraissent également prédisposés au diabète sucré avant l'âge adulte (Leroux). L'hérédité directe est quelquefois signalée ; le terrain créé par les diverses manifestations de l'arthritisme et du nervosisme a cependant une importance plus considérable. Comme causes déterminantes, il faut noter : le traumatisme des centres nerveux, les fortes émotions, les maladies du sys-

tème nerveux (affections avec lésions matérielles ou névroses), l'influence du froid, les vices d'alimentation. On a encore vu le diabète survenir à la suite de diverses maladies infectieuses.

L'anatomie pathologique du diabète infantile n'est pas plus nettement établie que celle du diabète des adultes; on a trouvé quelquefois des lésions du pancréas, mais M. Vallois fait remarquer que tous les cas de diabète chez les enfants ne sont pas, comme certains auteurs l'ont pensé, sous la dépendance d'une lésion histologique du pancréas; très fréquemment, cette glande a été retrouvée saine aux autopsies. Par conséquent, chez l'enfant et l'adolescent, comme chez l'adulte, il existe, à côté du diabète pancréatique rapidement fatal, d'autres variétés de diabète, particulièrement un diabète dit arthritique ou constitutionnel, relevant d'un trouble général de la nutrition.

A propos des symptômes, ils ne présentent rien de très spécial à l'enfance; il est donc inutile d'y insister davantage. Il faut seulement mettre en évidence la fréquence assez grande du début brusque, la rapidité du diabète d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune, l'autophagie et l'émanation très marquées dans un grand nombre de cas; les enfants meurent par consommation, souvent dans le coma; d'autres sont emportés par des complications pulmonaires ou tuberculeuses; la mort subite a été plusieurs fois signalée.

Toutes ces notions sont classiques, au moins pour les médecins qui s'intéressent à la pédiatrie. La seconde partie de cette thèse est plus nouvelle, mais peut-être un peu écourtée. On y trouvera, pour ce qui est du régime alimentaire, l'exposé des idées de M. le professeur Mossé. Malgré que le pronostic du diabète infantile soit toujours fort sombre, il faut chercher à améliorer les petits malades, sinon à les guérir. Chez les enfants diabétiques, le régime carné, exclusif ou prépondérant, prédispose aux entérites et aux accidents intestinaux. Le lait est un aliment recommandable, mais il faut y ajouter certains aliments hydrocarbonés dont la quantité sera réglée d'après la tolérance du malade; parmi les hydrocarbonés alimentaires, la pomme de terre doit être placée en première ligne, puis l'avoine, le riz. La pomme de terre (régime Parmentier) renferme un amidon mieux utilisé que celui du pain et des sels organiques de potasse qui agissent comme éléments de cure alcaline. M. Vallois a observé, au cours du régime Parmentier, la diminution de la soif, de la diurèse et de la glycosurie; l'état général, les forces, le caractère sont heureusement améliorés. Ce régime peut être bien et longtemps toléré; la substitution de pommes de terre au pain doit donc être essayée toutes les fois que le diabète est observé à un âge où le pain entre dans l'alimentation du petit malade; mais M. Vallois ne précise pas assez la posologie de la pomme de terre; il écrit qu'il faut « tâtonner avant d'établir la ration maximum que puisse supporter un enfant diabétique ». Tout en faisant ces réserves, il eût été utile de donner quelques chiffres, pour éviter au lecteur de chercher ces chiffres dans les observations jointes à la thèse. L'emploi de la pomme de terre ne dispense pas,

d'ailleurs, de se conformer aux principes habituels qui règlent le régime des diabétiques et d'y adjoindre même quelque thérapeutique médicale.

Chez les très jeunes diabétiques, le lait et les bouillies paraissent convenir exclusivement; on conseillera alors des bouillies de pommes de terre, de farine d'avoine, de riz.

M. BRELET.

MM. LINOSSIER (de Vichy) et LEMOINE (du Val-de-Grâce). — **La ration albuminoïde dans le régime des diabétiques.** (*Société médicale des hôpitaux*, 1908.)

Dans la cure du diabète, on a tendance à s'occuper surtout, et souvent exclusivement, des hydrocarbonés; car ce sont eux qui influent le plus nettement sur la glycosurie: aussi leur restriction forme-t-elle la base de la plupart des régimes. MM. Linossier et Lemoine protestent contre cette manière de voir. Ils montrent par des observations que dans certains cas, l'excès d'albuminoïdes peut augmenter la glycosurie autant et plus qu'une ingestion supplémentaire d'hydrates de carbone. Ils signalent aussi qu'un régime très réduit en hydrates de carbone, mais riche en albuminoïdes, peut bien, à la vérité, diminuer la glycosurie, mais qu'il peut en même temps aggraver le diabète, en exagérant certains autres symptômes. Et s'appuyant sur leur expérience clinique, ils rappellent que même dans le diabète gras ou arthritique, la glycosurie n'est pas la mesure de la gravité du mal, et qu'on n'a pas tout gagné en la faisant disparaître.

L'élévation de la ration albuminoïde peut être nuisible aux diabétiques:

- 1° En augmentant la glycosurie;
- 2° Sans augmenter la glycosurie ou même en la diminuant, mais en aggravant d'autres symptômes.

MM. Linossier et Lemoine ont observé des cas où, la ration hydrocarbonée restant fixe, l'augmentation des albuminoïdes augmentait la glycosurie ou la faisait réapparaître. Chez deux malades dont l'alimentation était strictement pesée, ils virent la glycosurie, qui était disparue avec un régime donné, reparaitre si on y ajoutait une certaine quantité de viande, alors qu'elle ne reparaisait pas, ou plus faiblement, si on ajoutait à ce même régime une quantité d'hydrocarbonés équivalente au point de vue de la valeur thermique.

Laufer (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1907), Falta et Gigon ont observé des cas analogues. « Il paraît donc incontestable que l'action nuisible des albuminoïdes peut s'observer, quelles que soient l'intensité et la gravité du diabète. »

Par quel mécanisme les albuminoïdes en excès peuvent-ils influencer sur le diabète? Le dédoublement de l'albumine peut donner

naissance à du sucre, et cela se produit dans certains diabètes graves. Il n'en était pas ainsi chez les malades observés.

Le glucose ordinaire des diabétiques peut avoir deux origines : 1<sup>o</sup> le sucre provenant de l'alimentation est insuffisamment fixé par l'organisme, c'est une *glycosurie d'alimentation*. Le sucre urinaire, nul ou très peu abondant à jeun, est alors abondant après le repas ; 2<sup>o</sup> la glycosurie se produit parce que les organes glycoformateurs produisent le glucose en excès, ou parce qu'il est insuffisamment brûlé par l'organisme, ou pour ces deux causes à la fois. Ce sont des *glycosuries de nutrition*. La glycosurie sera presque aussi forte à jeun qu'après le repas, en tout cas assez abondante. Les glycosuries de nutrition seraient défavorablement influencées par l'excès d'alimentation albuminoïde, tandis que dans les glycosuries d'alimentation cette influence est souvent inappréciable. Mais « il n'en résulte pas du tout que l'alimentation albuminoïde soit sans action sur elles, car elle peut aggraver la glycosurie par un tout autre mécanisme que l'apport de glucose ».

Elle peut en effet augmenter la glycosurie indirectement, « en exerçant une action défavorable sur le trouble de nutrition mal défini dont la glycosurie est la conséquence ». Dans certains cas, elle le fait en provoquant des troubles digestifs. « Mais chez beaucoup d'arthritiques, la viande exerce son action fâcheuse sur la nutrition bien plus que sur la digestion. »

Chez certains malades enfin, la réduction des hydrocarbonés et l'augmentation des albuminoïdes, tout en diminuant la glycosurie, aggravent le diabète. (Les auteurs laissent de côté, bien entendu, les diabètes graves, dans lesquels on admet communément que l'excès d'albuminoïdes prédispose au coma.) Les trois observations qu'ils donnent sont intéressantes ; elles montrent que chez certains malades on n'a aucun intérêt à réduire la glycosurie ; mais au point de vue spécial de l'influence des albuminoïdes sur le diabète, elles sont peu démonstratives.

« A côté du principe fondamental du régime des diabétiques, qui est la restriction des hydrocarbonés, il est bon d'en inscrire un autre moins important dans certains cas, plus important dans quelques autres, qui est la restriction au minimum de la ration azotée. » C'est à la réduction globale de l'alimentation qu'on en arrive.

« Or, conseiller cette réduction, c'est se heurter à des préjugés dont il reste à examiner la valeur. »

1<sup>o</sup> C'est une erreur de croire que les besoins alimentaires d'un diabétique sont supérieurs à ceux d'un homme sain. En réalité, pour MM. Linossier et Lemoine, « le diabétique gras, le diabétique arthritique a des besoins alimentaires inférieurs à ceux des sujets sains ». Ils peuvent se maintenir en équilibre azoté, et sans maigrir, avec « une ration très inférieure à celle que les traités classiques proclament indispensable pour un homme sain ». Il est évident qu'un diabétique gras, habitué à une nourriture surabondante, maigrira d'abord si l'on



tente de réduire la ration globale. Mais « l'organisme s'accoutume à sa nouvelle ration, l'amaigrissement s'arrête, et l'équilibre nutritif se rétablit ».

2<sup>e</sup> Cet amaigrissement momentané ne doit pas arrêter le médecin, car c'est une *deuxième erreur de poser en principe qu'un diabétique ne doit pas maigrir*. « Il est hors de doute que l'obésité, chez un diabétique, est une manifestation de la même cause première que la glycosurie. » Comme conclusion, « un diabétique arthritique peut maigrir sans plus d'inconvénient qu'un homme sain. Le régime d'un diabétique gras doit le faire maigrir. »

Formulée avec cette réserve, l'opinion de MM. Linossier et Lemoine semble parfaitement acceptable. Un diabétique gras peut être soumis à une cure d'amaigrissement, à la condition que cette cure soit surveillée, que la disparition de l'obésité soit obtenue lentement, et que l'état général du malade en soit favorablement influencé.

3<sup>e</sup> Enfin, disent MM. Linossier et Lemoine, c'est une *troisième erreur de dire que les diabétiques ont des combustions azotées excessives*. L'azoturie, lorsqu'on la constate chez eux, — ce qui est non pas constant, comme le dit Lecorché, mais fréquent, — l'azoturie est la « conséquence d'une alimentation azotée excessive » (les auteurs écartent de parti pris les diabètes graves). Chez un certain nombre de diabétiques, les substances azotées peuvent même être ingérées en quantité inférieure aux besoins d'un homme sain (von Noorden).

MM. Linossier et Lemoine nous mettent eux-mêmes en garde contre toute thérapeutique excessive. « Nous ne conseillons pas, disent-ils, de soumettre indistinctement tous les diabétiques à la restriction de la ration albuminoïde. Le régime de chaque malade doit être établi individuellement, après une étude attentive dont l'analyse chimique sera le principal, mais non le seul élément. Son établissement exige l'expérience du clinicien plus que les formules du chimiste. »

H. MILLON.

**L. CHAUVOIS. — Les régimes des diabétiques; l'alimentation hydrocarbonée.** (Thèse de Paris, 1908.)

La thèse de M. Chauvois est intéressante à rapprocher de l'article de MM. Linossier et Lemoine, car elle reflète des tendances très différentes. Les observations de ces trois auteurs ont été faites cependant sur des malades appartenant au même type clinique, le diabète gras ou arthritique, appelé par M. Labbé diabète sans dénutrition, et cependant ils aboutissent à des conclusions presque opposées.

Pour M. Chauvois, la réduction des hydrates de carbone domine et résume le traitement de cette forme du diabète. « Elle suffit seule, en dehors de toute médication, à faire disparaître la glycosurie et les

autres symptômes, et d'autre part, le seul fait d'élever cette ingestion hydrocarbonée les reproduit. En conséquence, le diabète nous apparaît comme résultant de la non-utilisation des hydrates de carbone alimentaires par l'économie. »

C'est peut-être simplifier beaucoup la physiologie pathologique du diabète, que de tout rapporter à l'hyperglycémie et à la glycosurie. L'auteur semble oublier que le diabète arthritique est une maladie à évolution très lente. Au début et pendant longtemps les symptômes sont assez bénins, et le médecin est assez facilement maître de la glycosurie. Avec le régime il peut, à son gré, la faire apparaître et disparaître. C'est ce qu'a fait M. Chauvois, à l'exemple de son maître M. Labbé. Mais les malades, qu'il a observés avec beaucoup d'attention, n'ont guère été suivis pendant plus d'un an. Or le diabète arthritique, qui peut rester longtemps bénin, finit très souvent par s'aggraver si la mort n'a pas interrompu son évolution. La dénutrition apparaît. Et dès lors, n'est-il pas légitime de penser avec MM. Linoisier et Lemoine, pour ne citer que ces deux auteurs, que ces troubles graves de nutrition existaient atténués et en germe dès le début du diabète arthritique, et que la non-utilisation des hydrates de carbone alimentaires par l'économie ne résume pas toute la maladie.

Pour l'établissement de la ration hydrocarbonée chez les diabétiques, M. Chauvois reproduit les règles déjà exposées dans cette revue par M. Labbé<sup>1</sup>. Nous passerons donc sous silence cette partie de la thèse, et nous nous bornerons à résumer les réflexions critiques intéressantes qu'inspirent à M. Chauvois certains régimes.

*Régime lacté.* — Ce n'est pas là un traitement spécifique du diabète. Employé à dose élevée, à la façon de Dongkin, il ne donne pas de bons résultats; — mais à dose moyenne il peut être utilisé, comme l'a fait M. Cettinger dans le traitement de certains diabètes compliqués d'affections intercurrentes rénales ou cardiaques, ou bien encore en raison de troubles dyspeptiques.

Il peut être utilisé à faible dose, comme l'a fait M. Maurel, mais seulement par périodes de quelques jours, dans le but d'obtenir par un régime très réduit une élimination plus complète du sucre. Mais « il serait mauvais d'appliquer ces régimes réduits, sous forme de lait comme de toute autre façon, en présence de diabétiques amaigris et débilités chez lesquels il faut, au contraire, faire de la suralimentation tout en modérant la glycosurie ».

*Régime des pommes de terre.* — M. Chauvois constate que la pomme de terre est, parmi les aliments hydrocarbonés, celui que les diabétiques tolèrent le mieux, peut-être à cause de sa richesse en sels alcalins. Elle présente, de plus, l'avantage de contenir relativement peu d'amidon (à peine  $\frac{1}{5}$  de leur poids pour la pomme de terre crue ou cuite à l'eau), et cela permet de contenter l'appétit des diabétiques.

<sup>1</sup> M. Labbé. *Les hydrates de carbone dans le régime des diabétiques*, n° de juillet 1907.

Mais la pomme de terre, comme les autres aliments, doit être permise suivant la tolérance du malade : « la quantité des hydrates de carbone importe plus que leur qualité ».

La farine d'avoine a été recommandée par von Noorden dans les cas de diabètes graves avec acétonémie. Elle ferait disparaître l'acétonémie, diminuerait l'excrétion azotée et le poids du malade augmenterait. Chez les diabétiques arthritiques, M. Chauvois l'a trouvée inférieure à la pomme de terre dans la plupart des cas. Mais elle est encore un des hydrates de carbone les mieux tolérés. Malheureusement elle provoque, chez certains malades, des troubles digestifs et de la diarrhée qui obligent à y renoncer.

L'auteur termine sa thèse en donnant une table de la teneur en hydrocarbonés des aliments les plus usuels. Nous en reproduisons les indications principales.

Pour faire 100 gr. d'hydrates de carbone, il faut :

Pain blanc moyen . . . . .	190 grammes.
Farine d'avoine . . . . .	152 —
Macaroni et pâtes . . . . .	140 gr. (en moyenne).
Riz . . . . .	138 grammes.
Haricots secs . . . . .	167 —
Lentilles sèches . . . . .	174 —
Marrons frais . . . . .	260 —
Pomme de terre épluchée et crue . . . .	500 —
Flageolets frais . . . . .	826 —
Petits pois frais . . . . .	662 —
Lait . . . . .	2 litres.

H. MILLON.

LANDOUZY et COTTET. — **Considérations diététiques à propos d'un diabétique obèse et acétonurique.** (*Presse médicale*, 6 fév. 1909.)

MM. Landouzy et Cottet publient l'observation très démonstrative d'un malade « obèse et diabétique, en puissance d'accidents acétonémiques, chez qui la glycosurie et l'acétonurie disparurent par le régime lacté exclusif ». Ce malade, âgé de cinquante ans, né de père et mère diabétiques, est lui-même un neuro-arthritique obèse, et jusqu'en 1907 on n'a jamais constaté de glycosurie. En mai 1908, voyage très fatigant. Cet état de fatigue persistant, on analyse les urines : glycosurie de 80 grammes. On prescrit le régime de Bouchardat avec 500 grammes de lait. La glycosurie augmente, ainsi que la dépression générale et l'amaigrissement. En juillet, 230 grammes de sucre et 1<sup>er</sup>,30 d'acétone urinaire. Régime : 2 litres de lait, viande, 600 grammes de pommes de terre. Au bout de huit jours de ce régime : glycosurie 257 grammes, acétonurie 4<sup>er</sup>,50. On mit le malade au régime lacté, 4 litres et deux œufs, sans rien changer au reste du

traitement. En huit jours, le sucre tombe à 130 grammes, l'acétonurie à 0<sup>sr</sup>,70.

Au bout d'un mois, ni sucre ni acétonurie. Le malade est très amélioré; il a maigri de 20 kilogrammes depuis le début de la maladie. On lui prescrit alors 2 litres de lait, 600 grammes de pommes de terre, 300 grammes de viande, 50 grammes de beurre. Le malade continue à s'améliorer, et au bout de deux mois, le sucre n'a point reparu.

Les auteurs font remarquer qu'il ne s'agit pas là d'un diabète nerveux, mais que la maladie présente les caractères habituels du diabète dit arthritique chez un obèse. « Entre la disparition des accidents et le régime lacté, il y a un rapport de cause à effet. » Ils rapprochent ce cas de ceux de Dongkin, de M. Cettinger et aussi des résultats obtenus par von Noorden avec la bouillie d'avoine, qui est aussi un mode de suralimentation hydrocarbonée. La caractéristique de cette observation est que « la glycosurie qui augmentait avec un régime pauvre en hydrates de carbone, puis avec un régime assez riche en hydrates de carbone, *baissa rapidement, puis disparut avec un régime qui doublait à peu près la ration des hydrates de carbone ingérés* ». « C'est un nouvel exemple de la contradiction qui souvent, dans l'alimentation des diabétiques, apparaît entre la théorie et les faits. »

H. MILLON.

M. G. SEELIG (Saint-Louis). — **L'hématurie dans l'appendicite.**  
(*Annals of Surgery*, 1908, t. II, p. 388 à 393.)

L'auteur commence par relater trois cas personnels, que nous allons brièvement résumer.

Dans le *premier* cas, il s'agit d'un homme de 28 ans, qui entra à l'hôpital à la suite de trois crises d'appendicite survenues dans l'espace des trois derniers mois; la troisième remontait à huit jours. L'examen ne montrait plus qu'un léger endolorissement au niveau du point de Mac Burney, et les urines étaient normales. On décida l'opération; mais la veille du jour où l'on devait pratiquer l'appendicectomie, le malade ressentit tout d'un coup une douleur violente dans la région lombaire droite, accompagnée de fièvre et d'hématurie (20 à 100 globules rouges dans le champ du microscope). On pensa à une colique néphrétique, mais ni la radiographie ni la cystoscopie ne purent confirmer ce soupçon. L'examen bactériologique permit également d'écarter la tuberculose. L'attaque douloureuse dura deux jours; elle fut suivie de deux attaques similaires dans l'espace de trois semaines, puis le malade fut opéré. On enleva un appendice atteint d'inflammation aiguë. Le malade fut suivi pendant six mois, et sa santé se maintint parfaite après l'intervention.

Le *second* cas concerne également un homme de 28 ans, qui fut admis à l'hôpital le troisième jour d'une crise bénigne d'appendicite, accompagnée de douleur lombaire droite, plus accusée que la douleur de la fosse iliaque. Au moment de l'examen, les urines étaient franchement sanglantes, et la palpation de la région lombaire tuméfiée permettait de sentir une fluctuation profonde. Une aiguille enfoncée à ce niveau ramena du pus fétide, et l'on fit le diagnostic d'abcès périnéphrétique de cause rénale. L'abcès fut ouvert et drainé, mais le malade mourut au bout de dix-huit heures. L'autopsie montra qu'il s'agissait, en réalité, d'une péritonite suppurée généralisée due à une perforation d'un appendice gangréné. Le cæcum était en position haute, prérénale, et l'appendice, rétro-cæcal, était appliqué sur la face antérieure du rein droit. Ce dernier était le siège d'une congestion intense et baignait dans une nappe purulente, sphacélée et fétide.

Enfin, le *troisième* cas a trait à une femme de 34 ans, présentant depuis quatre mois la symptomatologie des coliques néphrétiques : mictions fréquentes et douloureuses, douleurs lombaires continues entrecoupées de crises plus fortes et hématurie, mais le pissement de sang ne s'était produit qu'une seule fois. Les douleurs étaient localisées à droite, et irradiaient le long de l'uretère. Le cathétérisme urétéral montra un uretère gauche perméable et un uretère droit obstrué à environ 5 cent. de son embouchure vésicale.

On pensa à un calcul de l'uretère droit, et celui-ci fut abordé par la voie sous-péritonéale, après incision iliaque. De calcul, il n'y avait pas trace mais l'uretère était coudé et comme repoussé en haut et en dedans par une masse dure plaquée contre lui. Le péritoine fut alors ouvert, et l'on s'assura que la masse dure n'était autre que l'appendice contenant une concrétion stercorale et adhérent à la face antérieure de l'uretère. Ablation de l'appendice et suture du péritoine. L'ouverture de l'appendice montra, outre la concrétion, qui, lors d'un examen radiographique antérieur, s'était révélée par une ombre (prise à tort pour un calcul de l'uretère), quelques gouttes de pus.

Voilà donc trois cas observés par le même auteur dans un court espace de temps, ayant donné lieu à des erreurs de diagnostic, puisque, se caractérisant principalement par des douleurs lombaires avec irradiation descendante, et par des hématuries, ils aiguillaient les investigations cliniques du côté du rein, lorsque, en réalité, c'est l'appendice qui était en cause.

Mais si l'hématurie s'explique assez facilement dans le deuxième et le troisième cas, il n'en est pas de même dans le premier, où le rapport entre les lésions de l'appendice et l'hémorragie rénale est plus difficile à saisir. Il est probable que, comme l'a montré Dieulafoy dès 1903, il s'agit d'un processus de néphrite causé par l'intoxication appendiculaire, et pouvant éventuellement s'accompagner d'hématurie.

Dans le deuxième cas, l'autopsie a montré des infarctus hémorragiques du parenchyme rénal; dans le troisième, ce sont les lésions de l'uretère qui ont provoqué l'hématurie.

A ces trois causes de l'hématurie appendiculaire, on peut en ajouter une quatrième notée par Odde et Silhol, par Lancien, par Brun, à savoir : l'ouverture, dans la vessie, d'un abcès collecté autour de l'appendice.

KENDIRDJY.

GUIBÉ, chirurgien des hôpitaux. — **Les hémorragies intestinales après l'opération de résection de l'appendice.** (*Presse méd.*, 3 fév. 1909.)

Les hémorragies intestinales consécutives à l'ablation de l'appendice peuvent avoir deux origines : ou bien c'est le moignon qui saigne, grâce à une faute de technique opératoire; ou bien l'hémorragie prend sa source dans un point plus ou moins éloigné de l'appendice, le plus souvent dans le duodénum. Nous ne parlerons que de ces dernières.

Dans l'appendicite grave, avec ou sans péritonite généralisée, l'hématémèse accompagne ou précède d'ordinaire le melaena. Ce sont des hémorragies graves, très souvent mortelles. A l'autopsie, on trouve une ulcération stomacale ou duodénale. Quand l'hémorragie mortelle est précoce, on ne trouve que des suffusions sanguines marquant le point qui saigne; quand elle est plus tardive, on peut trouver un ulcère perforant.

Dans les appendicites opérées à froid, ce sont surtout les hémorragies intestinales qui deviennent fréquentes. Elles sont beaucoup plus bénignes.

Ces hémorragies sont liées, pour M. Guibé, à des ulcérations intestinales, et le plus souvent duodénales. Ces ulcères seraient d'origine embolique; des veines de l'appendice et de son méso seraient atteintes de phlébite et seraient le point de départ d'embolies rétrogrades septiques. Dans le territoire irrigué par la veine oblitérée, se ferait une nécrose avec autodigestion du foyer nécrosé et formation d'un ulcère. Quoi qu'il en soit, le fait intéressant à noter est que les hémorragies intestinales consécutives aux opérations d'appendicite reconnaissent souvent pour cause une ulcération ou un ulcère duodéal.

H. MILLON.

BROCA et P.-ÉMILE WEIL. — **Les complications hémorragiques de l'appendicite.** (*Presse méd.*, 2 janv. 1909.)

MM. Broca et P.-Émile Weil rapportent un cas d'hémorragies multiples consécutives à une appendicite subaiguë opérée à froid. Ces hémorragies, ils les attribuent à des anomalies de coagulation

du sang consécutives à des troubles fonctionnels ou à des lésions du foie. Leur malade est un enfant de dix ans, opéré à froid d'une appendicite subaiguë, qui présente, trois semaines après l'intervention, une épistaxis, des ecchymoses cutanées et des hémorragies gingivales. L'examen du sang pris dans une veine montre des anomalies assez légères de coagulations. On fait une injection de sérum, l'enfant guérit, et huit jours plus tard la coagulation du sang est redevenue normale. On n'a, chez ce malade, relevé aucun trouble hépatique appréciable.

Mais se basant sur de nombreux faits cliniques et sur les expériences de Doyon sur le rôle des lésions hépatiques dans le purpura, MM. Broca et Weil pensent que les lésions hépatiques fréquentes dans l'appendicite portent atteinte à la coagulabilité du sang, et sont, par ce mécanisme, la cause prochaine d'hémorragies diverses, soit des hémorragies multiples, comme dans le cas cité plus haut, soit des hématomés dans le vomito negro appendiculaire, où l'ictère vient souligner l'influence du foie, soit dans les hémorragies intestinales, ou dans celles de la plaie opératoire.

La connaissance de ces altérations hépatiques et sanguines dans l'appendicite a une importance pratique; car étant donné la nocivité du chloroforme sur le sang et le foie, il conviendra de retarder l'opération autant qu'on le pourra faire sans danger, chez les malades atteints d'appendicite avec subictère. On recherchera non seulement l'ictère, mais le subictère et la tuméfaction de la glande hépatique. « Si on a à opérer une appendicite qui a présenté un gros foie ou de l'ictère, on administrera, deux jours avant l'opération, une injection de 20 centimètres cubes de sérum simple de cheval ou de sérum antidiphthérique. On se servira encore des sérums dans un but thérapeutique, soit en pansements pour les hémorragies en nappe des plaies, soit en injections à la dose de 20 ou de 40 centimètres cubes au cas d'hémorragies viscérales. »

H. MILLON.

**H. RENDU. — Les lésions hépatiques d'origine appendiculaire et leur retentissement gastrique. (Thèse de Paris, 1908.)**

Le but principal de cette thèse est de démontrer que les accidents gastriques observés au cours et à la suite de l'appendicite sont d'origine hépatique.

Afin de donner une base à cette conception pathogénique, M. Rendu étudie, au point de vue anatomique, clinique et expérimental, les lésions hépatiques provoquées par l'inflammation appendiculaire, puis décrit les troubles gastriques qui peuvent survenir au cours ou à la suite de l'appendicite, expose enfin les raisons cliniques, anatomiques et expérimentales qui l'autorisent à mettre les lésions gastriques sous la dépendance des altérations hépatiques.



**Les lésions hépatiques** qui peuvent se produire au cours de l'appendicite sont bien connues; elles se présentent sous deux formes anatomiques qui correspondent, en clinique, à deux formes d'hépatite appendiculaire. Dans la première forme, les lésions sont dites infectieuses et peuvent aboutir à l'hépatite suppurée; ces lésions donnent lieu au tableau clinique des hépatites purulentes. Dans la deuxième forme, les lésions sont dites dégénératives, lésions parenchymateuses d'ordre toxique, qui se manifestent par le tableau clinique des hépatites toxiques. Ces faits étant aujourd'hui classiques, M. Rendu ne fait que les rappeler.

Mais un point particulier a retenu son attention : c'est la prédominance fréquemment signalée des lésions hépatiques d'origine appendiculaire au niveau du lobe droit, et pour expliquer cette localisation, M. Rendu a recours à l'expérimentation. Dans la cavité appendiculaire de trois lapins (l'appendice ayant été lié chez deux des animaux), il injecte 1 ou 2 cm<sup>3</sup> d'huile phosphorée au centième et examine les organes de ces lapins 18, 35, 55 heures après l'opération; chez un quatrième lapin, l'injection est faite dans le jéjunum, le pylore et la terminaison de l'intestin grêle ayant été liés. « Les quatre expériences montrent toutes que le phosphore a lésé la totalité de la glande hépatique, mais que dans tous les cas, on remarque une prédominance plus marquée des altérations cellulaires au niveau du lobe droit. » Ces résultats sont confirmés par l'injection directe d'huile phosphorée ou d'encre de Chine dans la grande veine mésentérique des lapins.

M. Rendu établit la contre-partie des quelques expériences précédentes, en injectant de l'huile phosphorée dans l'estomac de deux lapins, après ligature du pylore.

Rapprochant les résultats de ses expériences des conclusions de Glénard, Sérégé, Silvestri, Pincherle, Ehrhardt, etc., M. Rendu admet la théorie de l'indépendance des lobes du foie, mais fait quelques restrictions : « Nous ne croyons pas cependant l'isolement des deux lobes aussi complet que M. Sérégé veut bien le voir; nous pensons qu'au cours d'une infection de l'intestin grêle, par exemple, le foie tout entier réagira aux toxines qui lui sont apportées par les vaisseaux portes, mais que du côté droit les lésions seront certainement plus accentuées qu'à gauche. Le sang des veines splénique et grande mésentérique chemînerait parallèlement dans le tronc porte en deux colonnes liquides; mais il se conduirait cependant à ce niveau un mélange, faible, il est vrai, mais certain, entre ces deux courants. »

Ces premières conclusions étant posées, M. Rendu passe à l'étude anatomo-clinique des troubles gastriques aigus (hématémèses), survenant au cours de l'appendicite aiguë. Ces hématémèses ne sont pas fréquentes; elles ne se rencontrent guère que dans les cas très graves où le malade est profondément intoxiqué; il existe quelques rares observations où les hématémèses n'ont pas été suivies de mort.

On peut grouper ces accidents sous deux formes : 1° une *forme brutale*, qui comprend les hématoméses abondantes, le « vomito negro appendiculaire » de Dieulafoy ; 2° une *forme atténuée*, dans laquelle la gastrorrhagie, souvent assez tardive, est moins abondante et est suivie d'hématoméses minimes ou seulement de méléna. Cette forme expose tout particulièrement aux hématoméses foudroyantes tardives, à la perforation, ou à des accidents moins graves en rapport avec l'ulcus. Aux observations de cette catégorie qu'a fait connaître Dieulafoy, M. Rendu en ajoute une, inédite, qui lui a été communiquée par M. Castaigne : c'est l'histoire d'une religieuse qui, le lendemain d'une opération d'appendicite, appendicite et poussées aiguës répétées, est prise d'hématomèse, puis est atteinte des symptômes habituels de l'ulcus, et présente enfin les signes d'une sténose pylorique, qui nécessite une gastro-entérostomie. Ainsi, comme l'ont montré Mahnert et Payr, en Allemagne, l'appendicite peut donner lieu à des complications gastriques tardives.

Les lésions gastriques, causes de ces divers accidents gastriques, sont tantôt de simples plaques ecchymotiques de la muqueuse, tantôt des érosions hémorragiques, tantôt un ou plusieurs véritables ulcères, qui peuvent être suivis de perforation.

D'après M. Rendu, ces lésions sont sous la dépendance d'altérations hépatiques. La clinique tendrait à le prouver, car tous les malades, directement ou indirectement étudiés par M. Rendu, ont présenté, avant l'hématomèse, des signes indiquant une forte atteinte du foie par le processus infectieux. « C'est, en général, un léger subictère, visible surtout aux conjonctives, parfois seulement l'apparence terreuse du facies. D'autres fois, le fait est plus rare, il est vrai, on observe un véritable ictère avec coloration jaune plus ou moins foncée des téguments. C'est alors le véritable ictère grave appendiculaire. En même temps, l'examen des urines montre une urobilinurie manifeste; parfois on note la présence de l'indican; plus rarement, on décèle par la réaction de Gimelin des pigments biliaires vrais. Le foie est gros, sensible à la palpation. » La constatation de ces faits est des plus importantes, car elle peut faire prévoir, pour les jours suivants, l'apparition des accidents gastriques. Il est cependant des malades chez qui les hématoméses n'ont pas été précédées de ces phénomènes; mais on peut affirmer, d'après les quelques autopsies qui ont été faites, que chez ces malades il existe aussi d'importantes lésions hépatiques.

Reprenant alors l'idée de Gilbert et Lereboullet, d'après laquelle des lésions hépatiques peuvent être cause de stase circulatoire dans le système porte et peuvent jouer ainsi un rôle important dans l'étiologie des hématoméses d'origine appendiculaire, M. Rendu pense qu'« à la stase veineuse préexistante de par le seul fait d'une lésion hépatique antérieure, vient s'ajouter l'action des toxines provenant de l'appendice malade; ces deux causes réunies déterminent alors la rupture des vaisseaux gastriques ». « Le foie, lésé par l'arrivée inces-

sante des toxines amenées de l'appendice par la veine grande mésentérique, se congestionne et augmente de volume; il y a stase sanguine dans tous ses vaisseaux; aussi le système porte cherche-t-il des voies de dégagement. Il s'ensuit que la voie veineuse gastrique, par où le système porte s'anastomose avec le système cave supérieur, se dilate; il se forme de vraies varices gastriques et œsophagiennes analogues à celles observées au début des cirrhoses. Les vaisseaux de cette région, rendus plus fragiles par la stase sanguine, se laissent plus facilement léser par les toxines, que le foie, touché dans sa plus intime structure, est désormais incapable de fixer, et sont bientôt rompus. Surviennent alors ces érosions de la muqueuse, ces ecchymoses, ces ulcères même que nous avons décrits, et les accidents variés qui peuvent en être la conséquence. » Les quelques expériences que M. Rendu a réalisées chez le lapin lui paraissent appuyer cette manière de voir.

A. BAUER.

GAUJOUX. — **Existe-t-il une maladie de Hirschprung? Vue d'ensemble anatomo-clinique et étude critique.** (*Archives de médecine des enfants*, n° 11, novembre 1908, p. 721.)

La maladie de Hirschprung ou mégacolon congénital a été l'objet d'un grand nombre de travaux, et cependant plusieurs points de son étude sont encore mal précisés. En effet, d'après Hirschsprung, Mya, P. Duval, il s'agit d'une dilatation primitive du côlon, ayant une origine congénitale, et bien distincte des dilatations qui se font au-dessus d'un obstacle. Pour Fenwick, Trèves, Marfan, Johannessen, c'est une dilatation compensatrice, résultat d'une constipation plus ou moins précoce et plus ou moins prolongée. M. Gaujoux a repris l'examen critique de tous les documents publiés sur cette question, à propos d'une observation personnelle de cõlite pure chez le nourrisson, et il lui consacre un important mémoire.

Pour les auteurs qui admettent la maladie de Hirschprung, celle-ci est constituée par un véritable syndrome anatomo-clinique. Elle se caractérise, au point de vue clinique, par une constipation et une dilatation chronique du côlon, dont le début remonte à la naissance. Ces symptômes se complètent parfois par des vomissements et des signes d'une occlusion incomplète de l'intestin; la maladie aboutit à une cachexie progressive par nutrition défectueuse et intoxication chronique. Anatomiquement, on constate une dilatation considérable du gros intestin, avec hypertrophie plus ou moins marquée de la paroi; le diagnostic anatomique est subordonné à l'absence certaine d'un obstacle quelconque au cours des matières fécales. Hirschprung a signalé l'existence de ce syndrome non seulement chez des nourrissons, mais encore chez des enfants déjà âgés et même chez des adultes.

Pour résoudre ce problème : Existe-t-il une maladie de Hirschprung? M. Gaujoux le décompose en une série de questions. L'affection est-elle proprement congénitale? A ce sujet, les documents anatomiques font défaut et les documents cliniques manquent souvent de précision; par conséquent, il n'est pas démontré que le mégacôlon soit absolument congénital. Cette affection est à coup sûr particulièrement fréquente chez le nourrisson et apparaît le plus souvent dans les premiers mois après la naissance.

Quel est le symptôme qui apparaît le premier? Dans la très grande majorité des cas (plus de 50 sur 58), la constipation a nettement précédé la dilatation côlique; pour les quelques observations dans lesquelles le début exact de la constipation n'a pas été noté, il semble que les deux symptômes se soient manifestés presque simultanément.

Il faut ensuite rechercher si le fait anatomique fondamental est l'hypertrophie ou la dilatation du côlon. D'après Fenwick, l'hypertrophie des parois est le fait fondamental, tandis que la dilatation est secondaire et variable. Mais il existe des dilatations côliques sans hypertrophie pariétale; dans la plupart des observations, la dilatation du côlon et l'hypertrophie de ses parois vont parallèlement, ainsi que l'admet Hirschprung; et cette constatation s'accorde aussi bien avec l'une qu'avec l'autre des théories pathogéniques de la maladie de Hirschprung.

Aussi, la seule question est de savoir si cette dilatation est une ectasie simple ou une dilatation au-dessus d'un obstacle. Il semble bien que dans quelques cas la dilatation du côlon est le fait primitif, résultant d'un défaut dans la première disposition développée dans la vie intra-utérine (Hirschprung). Mais beaucoup d'autres faits s'expliquent tout autrement : c'est l'obstacle à l'évacuation fécale qui a pour conséquence la dilatation et l'hypertrophie du côlon. D'après Marfan, Johannessen, la dilatation congénitale du côlon est une modification consécutive à la constipation congénitale, et cette affection est essentiellement liée à la multiplicité ou à l'exagération des inflexions de l'S iliaque. La stase des matières fécales et la distension par les gaz de putréfaction entraînent une dilatation et une hypertrophie des parois; la colite chronique engendrée par la stagnation des matières a aussi un rôle dans la production de l'hypertrophie. D'après Fenwick, l'ectasie côlique est toujours consécutive à une occlusion mécanique quelconque; l'obstacle provient d'une torsion ou coudure du côlon pelvien, d'un rétrécissement congénital du gros intestin ou d'une contracture du sphincter externe de l'anus. Enfin, Griffiths a montré le rôle de la seule constipation habituelle, facteur de dilatation et d'hypertrophie côlique. M. Gaujoux admet aussi qu'on doit donner une place dans la pathogénie du mégacôlon pseudo-congénital à toutes les constipations habituelles du nourrisson.

En résumé, M. Gaujoux propose de distinguer la maladie de Hirschprung et les syndromes de Hirschprung. Le mégacôlon congénital idiopathique (maladie de Hirschprung) est une anomalie

très rare qui se manifeste cliniquement dès la naissance et amène rapidement la mort.

Les syndromes de Hirschprung sont caractérisés par une constipation chronique avec dilatation et hypertrophie colique. Ils reconnaissent des causes multiples, mais le syndrome est toujours nettement secondaire à la constipation congénitale ou pseudo-congénitale.

LÉON BABONNEIK.

G. COTTE. — **Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications.** (Thèse de Lyon, 1908, 472 pages. A. Maloine, éditeur.)

Dans ce travail très documenté, l'auteur étudie les indications opératoires, le choix du procédé et les résultats de l'intervention chirurgicale dans la lithiase biliaire et ses complications.

Jusqu'à ces dernières années, la chirurgie n'est intervenue dans le traitement de la cholélithiase que d'une façon tardive et dans des conditions exceptionnelles. L'opportunité d'une intervention est une question qui divise encore médecins et chirurgiens. Il faut bien avouer cependant que le pronostic de la lithiase abandonnée à sa propre évolution est loin d'être toujours favorable : la mortalité atteint 6 à 8 p. 100. Le traitement chirurgical, en y comprenant tous les cas de péritonites généralisées ou de cancers secondaires à la lithiase, donne une mortalité globale de 16 p. 100 environ ; mais si l'on considère seulement la lithiase non compliquée, on n'obtient plus que 5 p. 100 d'insuccès environ ; bien plus, si l'on opérait toujours à la phase vésiculaire, les résultats seraient encore meilleurs. En effet, dans les interventions sur la vésicule seule, la mortalité n'est que de 1 à 2 p. 100, suivant les auteurs.

De ces données, il résulte donc que la lithiase n'est pas aussi bénigne qu'on le dit généralement, et que l'intervention n'a pas la gravité qu'on a bien voulu prétendre.

Dans quelles conditions faut-il intervenir ? Il en est de la lithiase comme de l'appendicite. Le traitement chirurgical a donné lieu aux mêmes intransigeances. Les uns, redoutant les difficultés opératoires qui surviennent lorsque le calcul s'engage dans les voies profondes, défendent l'intervention précoce ; d'autres n'interviennent que dans les formes graves de la lithiase. D'une façon générale, c'est sur l'état anatomo-pathologique qu'il faut baser l'utilité de l'intervention ; et à ce point de vue, l'auteur distingue la lithiase des voies accessoires et la lithiase des voies principales.

A) *Lithiase des voies accessoires.* — Au point de vue clinique, la lithiase de la vésicule et du cystique peut se présenter sous les aspects les plus divers : cholécystites aiguës, cholécystites chroniques à type de cholécystite chronique récidivante d'hydropisie ou d'em-

pyème de la vésicule. Enfin, dans quelques cas, les accidents ont une origine purement mécanique, hydropisie intermittente de la vésicule.

Après avoir montré les avantages et les inconvénients des différentes opérations qui se pratiquent sur cette portion des voies biliaires, on conclut que dans les cholécystes suraiguës à type hémorragique ou gangréneux, c'est la cholécystectomie avec drainage de l'hépatique qui est l'opération de choix. Les contre-indications sont l'état général du patient et les conditions locales qui empêchent l'ectomie. Dans certains cas, on peut être amené à faire l'opération en deux temps : 1° cholécystostomie et drainage ; 2° cholécystectomie secondaire.

Dans les cholécystites chroniques, il faut opérer les formes récidivantes lorsque les crises sont fréquentes et que la vésicule reste douloureuse dans l'intervalle des accès. Mais c'est ici surtout qu'il faut tenir compte de l'état social du malade ou des tares organiques que le sujet peut présenter. Indication formelle dans l'hydropisie ou l'empyème.

Le choix de l'opération est subordonné aux lésions qu'on rencontre. Toutes les fois que la vésicule présente des altérations telles que son fonctionnement ultérieur paraît en être gêné, il faut faire la cholécystectomie. La cholécystostomie expose aux récidives et aux fistules. Elle est susceptible cependant de reprendre l'avantage le jour où l'on fera plus d'opérations précoces. La cholécystectomie doit être suivie de drainage. L'ectomie ne doit être appliquée qu'au traitement de certaines hydropisies bien éteintes. Dans l'hydropisie intermittente de la vésicule enfin, syndrome décrit par MM. Villard et Collé, c'est la cholécystostomie qui remplit le mieux les indications opératoires.

B) *Lithiase des voies principales.* — Les calculs de l'hépatique ou du cholédoque donnent lieu à des manifestations symptomatiques très variées. L'occlusion aiguë nécessite quelquefois un traitement d'urgence, à cause de l'intensité des phénomènes d'angiocholite qui l'accompagnent.

Dans l'occlusion chronique, après avoir étudié la valeur séméiologique des différents symptômes présentés par le malade : douleurs, ictère, fièvre, augmentation du volume du foie, etc., l'auteur conclut qu'on a fait jusqu'ici des opérations trop tardives. Attendre, dans un ictère chronique, que le malade ait des signes d'insuffisance hépatique, c'est s'exposer à avoir de nombreux échecs. On peut arracher le malade aux accidents plus ou moins menaçants qu'il présente, mais il reste un hépatique.

Au point de vue opératoire d'ailleurs, qu'il s'agisse de calculs de l'hépatique ou du cholédoque, le traitement de choix, c'est la taille directe du conduit dans lequel se trouvent les calculs et le drainage de l'hépatique. Il faut y joindre, dans la majorité des cas, la cholécystectomie. Pour la recherche des calculs, il faut préférer le décolle-



ment à l'incision du duodénum, qui sera appliquée seulement au traitement des calculs de l'ampoule.

La mortalité opératoire, dans les interventions pour lithiasie, relève surtout du shock, des hémorragies, et des complications broncho-pulmonaires. A signaler, comme autres complications, les vomissements post-opératoires, les hématomésés, les phlébites, etc. etc., qui sont complètement étudiées par l'auteur. Comme complications éloignées enfin, les fistules sont bien moins fréquentes aujourd'hui; les vraies récidives sont exceptionnelles; les fausses récidives (douleurs, ictère, adhérences, etc.) sont surtout le fait de la cholécystostomie résultant d'opérations ou trop tardives ou insuffisantes et incomplètes.

Un certain nombre de moyens peuvent être utilisés pour éviter ces récidives: c'est le dernier chapitre que l'auteur consacre au traitement de la lithiasie non compliquée.

Les complications de la lithiasie peuvent être divisées de la façon suivante: *complications intrahépatiques*: abcès du foie, rétrécissement des voies biliaires; *complications extrahépatiques*: migrations anormales et complications du côté de l'estomac, de l'intestin, du pancréas et du péritoine. L'auteur étudie successivement les indications qui résultent de l'association à la lithiasie de troubles gastro-intestinaux, de sténose pylorique ou intestinale, d'iléus biliaires, de pancréatites aiguës ou chroniques, de péritonites plastiques ou suppurées, localisées ou généralisées; mais nous ne saurions y insister davantage sans sortir des limites de cette analyse.

Dans la quatrième partie sont traités les cancers des voies biliaires dans l'apparition desquels on sait le rôle énorme que joue la lithiasie. Ici, comme dans tous les cancers, l'opération doit être aussi précoce et aussi large que possible. Pour la vésicule, l'ectomie seule est insuffisante, il faut joindre la résection de la fossette cystique. La mortalité est actuellement de 20 p. 100; la moyenne de la survie de onze mois et demi.

L'auteur a, en outre, réuni dans des tableaux tous les cancers des conduits biliaires opérés. Les résultats sont loin d'être brillants, puisqu'ils comprennent: cancer de l'hépatique: 11 cas, 10 morts; cancer du cystique: 7 cas, 3 morts; cancer du confluent: 18 cas, 11 morts; cancer du cholédoque: 28 cas, 26 morts; cancer de l'ampoule: 27 cas, 16 morts.

Dans la dernière partie enfin, M. Cotte donne comme justification à son travail les nombreuses observations qu'il a recueillies et qu'il a groupées en statistiques fort complètes. Elles comprennent de nombreux faits de Bramann, Heilfeuil, Max Schied, Riese, Rotgam, Körte, Poppert, Garré, William, von Bardeleben, Kocher, Gery, Narath, Kümmel, Pauchet, Hartmann, Quénu, Perrier, Lejars, Kehr. On trouvera, en outre, la statistique intégrale de la clinique du professeur A. Poncet et de nombreuses observations de Jaboulay, Bérard, Debove, Villard et Texier.

P. CAVAILLON.



## SOCIÉTÉS SAVANTES

M. GARNIER et L.-G. SIMON. — **Des septicémies consécutives aux ulcérations expérimentales de l'intestin.** (*Société de biologie*, 6 mars.)

Poursuivant leurs recherches sur les septicémies d'origine intestinale, les auteurs, après avoir précédemment montré que les bactéries qui habitent normalement le tube digestif peuvent le quitter sans qu'il y ait d'altération grossière de la muqueuse, partent de cette idée que, dans les cas d'ulcération intestinale, la bactériémie sera constamment réalisée. Il n'en est rien pourtant, et leurs expériences démontrent que les germes qui ont pénétré dans le sang porte ou dans les chylifères à travers la perte de substance rencontrent, avant de gagner la circulation générale, des organes, foie et ganglions mésentériques, qui les arrêtent; cette deuxième barrière n'est franchie que si les moyens de défense de l'organisme sont affaiblis.

Quand l'ulcération est produite par un caustique (en l'espèce, de l'acide sulfurique dilué), alors que l'animal n'a subi qu'un préjudice local, les microbes (*B. perfringens*, entérocoque, etc.) passent dans le sang porte, mais, arrêtés par le foie, ne gagnent pas la circulation générale. Au contraire, l'ulcération est la conséquence d'un empoisonnement (sublimé ou émétique) et s'accompagne d'une détérioration profonde de l'organisme: les microbes, franchissant la barrière hépatique, infectent la grande circulation; c'est ainsi que les auteurs ont constamment trouvé du *B. perfringens* et un coccus facultativement aérobie dans le sang du cœur de leurs animaux.

M.-E. BINET.

LESIEUR et ROME. — **Intoxication par le sous-nitrate de bismuth ingéré par une malade atteinte de péritonite chronique, probablement tuberculeuse, avec adhérences intestinales.** (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, mars 1909, p. 440.)

Nouveau cas d'intoxication par le sous-nitrate de bismuth, à l'occasion d'un examen radioscopique, chez une femme de 42 ans. A neuf heures et demie du matin, la malade avait absorbé une bouillie renfermant 50 grammes de sous-nitrate de bismuth. Quatre heures plus tard, elle fut prise subitement de vertiges, de nausées, d'un malaise profond avec sensation de froid, douleurs abdominales, et bientôt d'un grand frisson, qui dura deux heures, avec cyanose généralisée

très intense, respiration rapide et poulx petit. Les troubles cédèrent en partie après plusieurs selles abondantes noirâtres, mais le lendemain seulement la malade était revenue à son état normal. Cette observation confirme les données développées par MM. Bensaude et Agasse-Lafont dans leur article paru dans cette revue (janvier 1909).

MM. Lesieur et Rome insistent, d'autre part, sur le fait que leur malade présentait une péritonite adhésive très accusée, des adhérences et des communications anormales des anses intestinales, qui devaient favoriser la stagnation des matières dans l'intestin grêle, et permettre ainsi la transformation des nitrates en nitrites et l'absorption de ces derniers. Les auteurs rappellent que dans six des observations de MM. Bensaude et Agasse-Lafont, il existait des lésions ulcéreuses ou sténosantes du tube gastro-intestinal, et que de telles lésions, lorsqu'elles sont soupçonnées, contre-indiquent l'emploi de doses élevées de sous-nitrate de bismuth.

H. MALBOT. — **Contribution à l'étude des cancers douloureux du corps du pancréas.** (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, février 1909, p. 305.)

L'intéressante observation présentée par M. Malbot concerne un homme de 44 ans, chez lequel un cancer du corps du pancréas, reconnu lors d'une intervention chirurgicale, évolua cliniquement pendant 26 mois, sans jamais provoquer aucun des phénomènes qui caractérisent habituellement les cancers du pancréas (ni stéarrhée, ni glycosurie, ni ictère). Les seuls troubles ont été des phénomènes douloureux divers, tantôt diffus et vagues, tantôt aigus, lancinants, siégeant au début dans le côté gauche du tronc, gagnant plus tard le côté droit, les lombes, le testicule gauche, ou prenant les caractères de douleurs « en étau », au niveau du thorax. A côté de ces douleurs, le malade présente, à deux reprises, une crise douloureuse paroxystique, affectant l'allure d'une pseudo-angine de poitrine, ictus cardio-pulmonaire, crise thoracique et non pas abdominale.

Deux faits méritent encore d'être signalés dans cette observation : c'est, d'une part, l'existence d'un ganglion sus-claviculaire gauche, dont les variations de volume ont été très accusées; c'est, d'autre part, l'apparition, peu après le début de l'affection, d'un état mélancolique à type rémittent, qui disparut après la laparotomie exploratrice.

Les particularités de l'évolution des syndromes nerveux présentés par le malade, crises douloureuses et crises mélancoliques, sont dues très probablement, dit l'auteur, à la topographie et aux connexions solaires du néoplasme et aux modifications qu'y apporta l'intervention opératoire exploratrice.

**GUISEZ. — Du rôle étiologique de l'anévrisme de l'aorte dans les sténoses et dans les spasmes à forme grave de l'œsophage.**  
Étude œsophagoscopique. (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, février 1909, p. 253.)

M. Guisez attire l'attention sur l'importance que peut présenter l'œsophagoscopie dans le diagnostic des sténoses œsophagiennes par anévrisme de l'aorte. D'après l'opinion courante, les anévrismes aortiques ne sont que très rarement la cause de troubles œsophagiens, et lorsque ces troubles existent, leur point de départ est indiqué par l'examen clinique et par la radioscopie. Mais d'après Guisez, l'anévrisme de l'aorte mériterait, parmi les causes de dysphagie et de sténose de l'œsophage, une place plus importante que celle qu'on lui a attribuée jusqu'à présent; dans des faits relativement fréquents, c'est l'œsophagoscopie qui met sur la voie du diagnostic de sténose par anévrisme aortique. Certains caractères, en effet, permettent, à l'aide de l'œsophagoscope, d'affirmer l'existence de l'anévrisme : dans ce cas, dit M. Guisez, on aperçoit, sur une des parois de l'œsophage, une sorte de refoulement, de voussure de la paroi; celle-ci, empiétant plus ou moins sur la lumière de l'œsophage, refoule à droite la totalité du conduit et le réduit parfois à l'état de fente semi-lunaire; en examinant avec attention la paroi comprimante, on se rend compte qu'elle est animée non seulement de *battements*, mais aussi de *mouvements d'expansion*.

Au point de vue clinique, M. Guisez insiste encore sur la disproportion qui existe entre la dysphagie et le degré de sténose observé. L'œsophage est encore relativement perméable, et cependant la dysphagie est intense; les phénomènes spasmodiques dominent pendant longtemps, et les phénomènes invariables de sténose organique n'apparaissent que très tardivement.

Au point de vue technique, l'auteur rappelle que l'examen œsophagoscopique doit être fait avec la plus grande prudence; le tube, pour l'examen, doit être maintenu à une certaine distance de la portion soulevée par l'anévrisme, qui peut être très fragile; on doit inspecter sans toucher (six observations et deux figures).

A. BAUER.

**SOUQUES et CHÉNÉ. — Forme atypique de la maladie de Mikulicz.**  
(*Société médicale des hôpitaux de Paris*, février 1909, p. 340.)

M. Souques et Chéné présentent un vieillard de 85 ans, sans antécédent morbide notable, qui est atteint depuis un temps indéfini d'une hypertrophie bilatérale et symétrique des glandes salivaires (parotides, sous-maxillaires et peut-être sublinguales). Cette hypertrophie s'est établie insidieusement et n'a jamais occasionné de

troubles appréciables. Sa cause reste inconnue; on ne retrouve à l'origine ni oreillons, ni aucune de ces intoxications qui frappent d'habitude les glandes salivaires: ni saturnisme, ni cuprisme, ni iodisme, etc.

Après avoir rappelé que le syndrome complet, décrit par Mikulicz, est caractérisé par une hypertrophie bilatérale et symétrique des glandes lacrymales et des glandes salivaires, le début par les glandes lacrymales étant sinon la règle, du moins le fait habituel, les auteurs admettent que l'on doit distinguer, à côté de la forme typique décrite par Mikulicz, des formes atypiques: forme lacrymale et forme salivaire, dont leur observation est un exemple.

DELAMARE et BRELET. — **Linite plastique de l'estomac et de la vésicule biliaire. Pachypéritonite ascitique, apyrétique et peu douloureuse, pachygastrite et pachyvésiculite cancéreuses sans vomissements, hématémèse ni melæna.** (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, février 1909, p. 299.)

L'observation publiée par MM. Delamare et Brelet est un exemple indiscutable de linite épithéliomateuse. Cliniquement, l'affection, développée chez un homme de 63 ans, avait toutes les apparences d'une cirrhose atrophique.

Anatomiquement, l'aspect macroscopique de l'estomac et du péritoine était conforme à la description de Brinton: l'estomac était petit, rétracté; ses parois étaient dures, très épaissies, fibreuses et d'un blanc grisâtre; enfin, il n'y avait ni tumeur, ni adénopathies cancéreuses visibles à l'œil nu. Les lésions péritonéales n'étaient pas moins caractéristiques.

Or l'examen microscopique permet de constater qu'il s'agissait d'un épithélioma diffus, envahissant les parois de l'estomac, infectant les ganglions et la vésicule biliaire. Le cas est assez net pour ne prêter à aucune discussion.

A. BAUER.

GAUDIER. — **Invagination aiguë de l'intestin grêle causée par le retournement d'un diverticule de Weckel.** (*Société de chirurgie*, mars 1909.)

M. Gaudier (de Lille) communique à la société le cas d'un enfant de 12 ans, qui fut amené un soir dans son service en état d'occlusion intestinale aiguë datant de quatre jours. Toucher rectal négatif et pas de selles sanguinolentes.

M. Gaudier intervient, avec l'idée qu'il s'agissait probablement d'une invagination. A l'ouverture du ventre par laparotomie médiane, il s'échappe une assez grande quantité de liquide louche, non odorant; puis la main qui explore sent, à droite, une masse ayant le volume d'un rein et qui, extériorisée, apparaît comme étant une invagination de l'iléon à sa terminaison, l'appendice étant libre.

La constriction, au niveau du collet, est très marquée, et sur le bout afférent on voit déjà quelques plaques dépolies, feuille morte.

La désinvagination, essayée avec douceur, s'étant montrée impossible, M. Gaudier pratique l'exérèse de la tumeur, et en l'absence d'un bouton de Murphy, rétablit la continuité de l'intestin au moyen d'une anastomose bout à bout par suture. La guérison survint sans incidents.

La masse invaginée présente une longueur apparente de 15 cent. ; mais déroulée, elle en mesure 26. L'ouverture de l'intestin, pratiquée dans l'axe, permet de voir à son intérieur un diverticule de Weckel, long de 9 cent., admettant facilement le petit doigt et complètement retourné en doigt de gant. C'est ce diverticule, dont l'origine était tout près du collet de l'étranglement, qui avait été la cause de l'invagination.

M. Gaudier considère la *résection en masse* comme l'opération de choix en cas d'insuccès de la désinvagination, mais à deux conditions : d'abord, que l'état général du sujet le permette ; ensuite, que l'intestin puisse facilement être amené hors du ventre.

Si l'extériorisation de l'anse est difficile ou impossible, il convient de suivre la conduite récemment préconisée par Delore (de Lyon) : résection du boudin invaginé après incision de la gaine.

Enfin, lorsque l'état du malade est trop précaire, tous les chirurgiens sont d'accord pour conseiller l'intervention minimum, à savoir l'anus artificiel, quitte à intervenir plus tard d'une façon radicale.

DELAGÉNIÈRE. — **Occlusion duodénale aiguë post-opératoire.**  
(Société de chirurgie, mars 1909.)

M. Delagénère (du Mans) communique l'observation suivante.

Il s'agit d'un homme de 62 ans, qui lui est adressé pour des phénomènes d'étranglement herniaire datant de quatre jours. L'examen montre, en effet, une volumineuse hernie inguinale droite très tendue et dure. M. Delagénère est frappé, dès l'abord, par deux faits : l'existence du maximum de ballonnement du ventre, au niveau du *creux épigastrique*, et l'absence complète de vomissements.

L'opération montre, dans le sac herniaire, des anses d'intestin serrées dans l'anneau inguinal par le fond du cæcum distendu. L'appendice, gangrené, est réséqué, ainsi que la partie attenante du cæcum, et l'on termine par une cure radicale, après suppression du testicule et du cordon.

Le malade est d'abord quelque peu amélioré par la kélotomie ; mais le ventre reste ballonné, surtout à la région épigastrique. Malgré l'absence de vomissements, un lavage de l'estomac est tenté, qui ne ramène rien.

Vingt-quatre heures après l'opération, le malade est dans un état désespéré. Se basant sur le clapotement amphorique considérable perçu par la succussion du malade, M. Delagénère porte le diagnostic

d'occlusion aiguë du duodénum, malgré l'absence persistante de vomissements. Un deuxième lavage de l'estomac n'ayant encore donné aucun résultat, on met le malade dans la position genu-pectorale, qui le soulage immédiatement. Grâce à cette position maintenue pour ainsi dire tout le temps, avec quelques intervalles de répit, la situation va en s'améliorant à vue d'œil et le malade finit par guérir.

Il est permis de supposer que dans cette observation, l'occlusion du duodénum devait avoir été préparée par l'énorme hernie, qui avait exercé des tractions sur le mésentère et écrasé, pour ainsi dire, contre la colonne vertébrale la portion horizontale du duodénum.

Le clapotement amphorique perçu, par la succussion, au niveau d'un estomac considérablement dilaté, constitue, semble-t-il, un signe diagnostique de grande valeur.

M. Reynier communique une deuxième observation de M. Baillet (d'Orléans), ayant trait à une occlusion duodénale post-opératoire survenue après l'ablation d'un petit kyste de l'ovaire, chez une femme de 30 ans. L'opération avait été extrêmement simple. Dès le lendemain la malade se mettait à vomir, pendant que le ventre se ballonnait et qu'il y avait des douleurs au creux épigastrique. Le cinquième jour, un lavage de l'estomac ramène une très grande quantité de liquide bilieux, de couleur verte (et non pas noire, comme dans la première observation de l'auteur), et soulage la malade. La huitième jour, l'état est grave; le clapotage est perçu jusqu'au pubis. C'est alors que M. Baillet fait mettre l'opérée dans le décubitus ventral, après un lavage de l'estomac. La malade en fut soulagée et, grâce à ce traitement, elle finit par guérir.

M. Delbet rappelle l'observation publiée par Nicaise, en 1885, dans la *Revue de Chirurgie*, et concernant un cas d'occlusion aiguë et spontanée du duodénum. L'autopsie du sujet montra que la compression du duodénum était produite par la tension du mésentère: l'estomac, le pylore et le duodénum, jusqu'au niveau du passage de la racine du mésentère, étaient énormément dilatés.

Dans un cas récent, M. Delbet a cru devoir porter le diagnostic d'occlusion du duodénum chez un malade qui était entré dans son service avec un estomac prodigieusement dilaté. Le malade avait à peine vomi. Par le tubage, on retira plusieurs litres d'un liquide franchement vert et contenant une notable quantité de bile.

La position genu-pectorale qu'on conseilla au malade n'ayant amené aucune amélioration, on pratiqua la laparotomie, et l'on trouva que l'obstacle siégeait bien sur le duodénum, mais qu'il était constitué par un cancer inextirpable. Le malade guérit après une gastro-entérostomie postérieure.

M. Delbet pense qu'il y a lieu d'admettre, dans l'espèce, deux types cliniques: l'occlusion duodénale et la dilatation aiguë de l'estomac.

Dans le premier type, la distension porte à la fois sur l'estomac et sur le duodénum. Le contenu de l'estomac est essentiellement bilieux. Malgré la distension, les malades vomissent peu ou ne

vomissent qu'à intervalles éloignés (le malade de M. Delagénère n'avait vomi à aucun moment).

Dans le deuxième type, individualisé par M. Reynier, la distension semble ne porter que sur l'estomac. Les malades vomissent incessamment et sans effort; on dirait de simples régurgitations, et le liquide qu'ils rejettent ou qu'on extrait par le tube de Faucher *ne contient pas de bile*.

M. Morestin a observé récemment un cas d'occlusion duodénale au cours d'une péritonite tuberculeuse chez une femme de 26 ans. Les vomissements étaient fréquents et très abondants. L'examen permettait de facilement sentir les gâteaux classiques de la péritonite tuberculeuse; mais ce qui frappait davantage, c'était la présence, dans la région ombilico-xiphoïdienne, d'une voussure très accentuée paraissant due à une distension considérable de l'estomac, et au niveau de laquelle le clapotement était facilement perceptible.

A l'ouverture du ventre, la tumeur qui soulevait la paroi fit violemment issue au dehors. Ce n'était pas l'estomac, mais le duodénum « monstrueusement » dilaté depuis son origine jusqu'au passage des vaisseaux mésentériques. L'estomac, refoulé vers le haut, était peu distendu. Les anses grêles étaient agglutinées entre elles et avec l'épiploon. M. Morestin refoula le duodénum dilaté et referma le ventre. Après cette laparotomie, en somme purement exploratrice, les vomissements cessèrent comme par enchantement, et la malade guérit rapidement de ses accidents d'occlusion, en même temps que son état général s'améliorait.

SOULIGOUX. — **Perforation d'un ulcère de l'estomac.**  
(Société de chirurgie, mars 1909.)

M. Souligoux communique l'observation d'une femme atteinte de perforation de l'estomac par ulcère et qu'il a pu opérer moins de quarante-huit heures après le début des accidents.

La laparotomie permit de découvrir, sur la face antérieure de l'estomac, tout en haut et cachée par le foie, une perforation par où s'échappait du liquide. La perte de substance fut aveuglée par deux rangées de sutures. Ensuite des incisions de décharge furent pratiquées au niveau des deux fosses iliaques et du cul-de-sac postérieur du vagin.

Cette dernière incision, sur la nécessité de laquelle insiste M. Souligoux, donna issue à une assez grande quantité de liquide déjà purulent. La malade sortit guérie le 25<sup>e</sup> jour.

KENDIRDJY.

---

*Le Gérant : OCTAVE DOIN.*



